

Untersuchungen zur Haemobartonellose und Babesiose der Katzen

Rosemarie Kühnert

1967

Aus dem Institut für Vergleichende Tropenmedizin
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München
Vorstand: Prof. Dr. A. HERRLICH

UNTERSUCHUNGEN ZUR HAEMOBARTONELLOSE
UND BABESIOSE DER KATZEN

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von
Rosemarie Kühnert
aus München

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. A. HERRLICH

Referent: Prof. Dr. A. HERRLICH

Korreferent: Prof. Dr. H. LIEBMANN

Tag der Promotion: 28. Juli 1967



MEINER LIEBEN MUTTER UND GROSSMUTTER
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. Einleitung	1
II. Schrifttum	2
A. Vorkommen und Verbreitung der Haemobartonellen	2
B. Zur Klassifizierung der Haemobartonellen	3
C. Morphologie der Haemobartonellen	4
D. Übertragungsweise	4
E. Das klinische Bild der Haemobartonellose	5
F. Therapeutische Möglichkeiten	5
G. Bedeutung der Haemobartonellose	6
H. Jaguarundi-Babesien, Erreger der Katzen-Piroplasmose	8
III. Eigene Untersuchungen	10
A. Material und Methoden	10
1. Versuchstiere	10
2. Blutparasitenstämme	10
3. Blutentnahme- und Infektionstechnik	10
4. Splenektomie	11
5. Methoden zur Kontrolle des Infektionsverlaufes	12
a) Blutausstriche	12
b) Parasitenauswertung	12
c) Reticulozytenbestimmung	12
d) Zählung der roten Blutkörperchen	12
e) Hämoglobin-Bestimmung	13
f) Hämatokritauswertung	13
6. Einteilung der Versuchstiere	13
7. Infektionsdosis	14
B. Durchführung der Infektionsversuche und ihre Ergebnisse	15
1. Bestimmung der morphologischen Blutnormalwerte	15
2. Infektionsverlauf und klinische Erscheinungen bei den verschiedenen Versuchstiergruppen	15
3. Pathologische Anatomie	33
4. Therapie	33
5. Morphologie	35

IV.	Besprechung der Ergebnisse	37
V.	Zusammenfassung	42
VI.	Literaturverzeichnis	46
VII.	Anhang	53
	Lebenslauf	

I. EINLEITUNG

Von den Blutparasiten der Haustiere sind Babesien, Theilerien, Anaplasmen, Trypanosomen und Eperythrozoonen als Erreger gefährdeter Infektionskrankheiten wegen der Verluste, die sie unter den Nutztierbeständen hervorrufen können, am bekanntesten und besten erforscht. Andere im Blut schmarotzende Mikroorganismen wie z.B. Haemobartonellen und Grahamellen haben eine weit geringere praktische Bedeutung, da sie vornehmlich in freilebenden oder Laboratoriumsnagetieren gefunden werden und anscheinend ihren Wirtsorganismus nur unter bestimmten Umständen zu schädigen vermögen. Über Vorkommen und Bedeutung der Haemobartonellen beim Haustier herrscht noch weitgehend Unklarheit.

Im deutschsprachigen Schrifttum liegen bisher über das Vorkommen von Haemobartonellen, mit Ausnahme derer des Hundes, noch keine Mitteilungen vor. Am Institut für Vergleichende Tropenmedizin wurden 1966 im Rahmen anderer Untersuchungen wiederholt bei Katzen Haemobartonellen gesehen. Diese Beobachtungen gaben Anlaß zu vorliegender Arbeit, in welcher der parasitäre und klinische Verlauf der Katzenhaemobartonellose untersucht werden soll. Da Katzen immer häufiger als Versuchstiere Verwendung finden und in der Literatur bereits mehrfach über die gegenseitige Beeinflussung bei Mischinfektionen mit verschiedenartigen Blutparasiten bei anderen Tieren berichtet wurde, soll am Modell der Katzenhaemobartonellose und -babesiose eine solche Mischinfektion geklärt werden.

II. SCHRIFTTUM

A. VORKOMMEN UND VERBREITUNG DER HAEMOBARTONELLEN

Im internationalen Schrifttum liegen über das Vorkommen und die Verbreitung der Haemobartonellen wenige Angaben vor. Während der Nachweis dieser Blutparasiten in kleinen Versuchstieren noch einen relativ breiten Niederschlag gefunden hat, wurden Untersuchungen bei großen Tieren, insbesondere Nutztieren, nur sporadisch mitgeteilt.

Bei kleinen Laborversuchstieren sind mehrere Spezies bekannt. Die am häufigsten vorkommenden sind *Haemobartonella muris* von MAYER und ZEISS (1920) in Ratten und Meerschweinchen, *Haemobartonella muris musculi* von SCHILLING (1929) in weißen Mäusen, *Haemobartonella microti* von TYZZER und WEINMAN (1938) in Wühlmäusen, *Haemobartonella tyzzeri* von WEINMAN und PINKERTON (1938) in Meerschweinchen entdeckt und ausführlich beschrieben. LAUDA (1925) erkannte die infektiöse Natur von *Haemobartonella muris* und MAYER et al. (1927) wiesen schließlich experimentell ihre ätiologische Bedeutung für die infektiöse Rattenanämie nach. Ihr Verhalten im Wirtsorganismus, ihre Vermehrung und das Auftreten klinischer Symptome wurden eingehend studiert. 1929 beschrieb KIKUTH bei Hunden einen polymorphen Parasiten, der später *Haemobartonella canis* (KIKUTH) benannt wurde. Berichte aus Indien (RAY und IDNANI, 1940), Nord- und Südafrika (DONATIEN und LESTOQUARD, 1937; NEITZ, 1939) sowie aus Nord- und Südamerika (RHOADS und MILLER, 1935; WEISS und PONS, 1936) zeigen die weite Verbreitung der Hunde-Haemobartonellen. DONATIEN und LESTOQUARD (1934) entdeckten in Nordafrika beim Rind Blutparasiten, die ADLER und ELLENBOGEN (1934) in Palästina als *Bartonella sergenti* und RODRIGUEZ in Spanien (1935) als *Bartonella bovis* unabhängig voneinander in die Literatur einführten. Die Namen sind nach WEINMAN (1944) Synonyma für die heutige Bezeichnung *Haemobartonella bovis* (DONATIEN und LESTOQUARD, 1934). 1942 fand CLARK in Südafrika den Erreger der infektiösen Katzenanämie, den er allerdings *Eperythrozoon felis* nannte. Auch SEAMER und DOUGLAS (1959) bevorzugten diesen Namen. FLINT und McKELVIE (1955) beschrieben ebenfalls einen solchen Erreger und

schlugen vor, ihn *Haemobartonella felis* zu nennen. Die Nachbeschreibung erfolgte durch SPLITTER und Mitarbeiter (1956).

Heute sieht man Eperythrozoon und *Haemobartonella* wegen ihrer unterschiedlichen Morphologie und des Auftretens im Blut als verschiedene Parasiten an.

B. ZUR KLASSIFIZIERUNG DER HAEMOBARTONELLEN

Über die systematische Stellung der *Haemobartonellen* und ihre Beziehungen zu anderen Blutparasiten besteht noch keine Klarheit. NEITZ, ALEXANDER und DU TOIT (1934) bezeichneten sie aufgrund ihrer morphologischen Ähnlichkeit zu den Anaplasmen als zur Familie der "Anaplasmodae" gehörend, die mit den menschlichen Bartonellen, den Eperythrozoonen und den Grahamellen zur Familie der "Bartonellaceae" gerechnet werden. BREED u. a. (1957) behielten die Zusammenfassung dieser 4 Gattungen in der Familie "Bartonellaceae" bei.

1939 grenzten TYZZER und WEINMAN die tierischen Bartonellen von der Spezies *Bartonella bacilliformis* ab. Während erstere in Vorkommen und Vermehrung an das Blut gebunden sind und deshalb als *Haemobartonellen* bezeichnet werden, vermehrt sich die beim Menschen vorkommende Art *Bartonella bacilliformis* auch in festem Gewebe, ist durch Begeißelung beweglich, besitzt eine Membran und ruft außer Anämie Eruptionen auf der Haut hervor. PETERS und WIGAND (1955) sowie WIGAND (1958) fanden durch elektronenoptische Untersuchungen und Zuchtungsversuche weitere Unterschiede zwischen den einzelnen Parasiten. Bartonellen und Grahamellen besitzen eine Hülle und sind auf künstlichem Nährboden züchtbar. Bei den *Haemobartonellen* konnte keine umgebende Membran nachgewiesen werden und alle Kultivierungsversuche *in vitro* schlugen fehl.

BALAZS u. a. (1961) zählen die *Haemobartonellen* zu den Gramnegativen Stäbchen, zu denen LEVINE (1961) lediglich *Bartonella bacilliformis* rechnet, während er *Haemobartonellen*, Eperythrozoonen und Anaplasmen als Rickettsien bezeichnet.

C. DIE MORPHOLOGIE DER HAEMOBARTONELLEN

Nach Giemsa-Färbung demonstrieren sich die Parasiten als strukturlose, an Erythrozyten gebundene, größtenteils solide, runde Punkte, seltener als längliche Kokken- oder Stäbchenformen. Eine Differenzierung in Kern oder kernähnliche Substanz (Chromatin) und Protoplasmen, wie sie für Blutprotozoen charakteristisch ist, kann bei Haemobartonellen nicht erkannt werden. Ihre Größe liegt zwischen kleinen Bakterien- und großen Virusarten. FLINT und Mc KELVIE (1955) sowie SPLITTER und Mitarbeiter (1956) halten rundliche solide Punkte und bis längliche Kokken als häufigste und typischste Formen der Katzenhaemobartonellen. Nach KIKUTH tritt *Haemobartonella canis* in sehr variabler Form auf, u.a. als trommelschlegelartiges und langes, gebogenes Stäbchen. Bei Mäusen und Ratten herrscht, wie bei Katzen, ebenfalls die Punkt- und Kokkenform vor. Doppelformen sowie verschiedenartigste Ketten werden ebenfalls beobachtet, und sie stellen ein Charakteristikum der Haemobartonellen dar. Ihre Zahl nimmt mit ansteigender Parasitämie zu. Die Parasiten liegen meist einzeln irregulär auf den Erythrozyten. Freie Formen findet man nur nach Zerstörung der roten Blutkörperchen.

D. ÜBERTRAGUNGSWEISE

Bisherige Berichte konnten die natürliche Übertragungsweise der Haemobartonellen noch nicht eindeutig klären. Während WEINMAN (1944) nachwies, daß Rattenläuse Haemobartonellen (*H. muris*) beherbergten und die Infektion verbreiteten, bezweifelte FLINT (1956), daß blutsaugende Arthropoden, z. B. Flöhe und Läuse, als Überträger der Katzenhaemobartonellose in Frage kommen.

Die experimentelle Infektion von Katzen mit diesen Parasiten und ihre Passage von Tier zu Tier gelingt mittels oral, i.v. und i.p. verabreichten Blutes.

E. DAS KLINISCHE BILD DER HAEMOBARTONELLOSE

Viele Blutparasitosen wie z. B. Babesiosen, Haemobartonellosen, Eperythrozoonosen und einige Theileriosen bleiben häufig so lange latent, bis der Wirt durch zusätzliche Belastungen geschwächt wird. Umwelteinflüsse, Erkrankungen, Operationen oder auch Vakzinationen wirken als Provokation und können die apparente Erkrankung auslösen. So ist z. B. bekannt, daß die Vakzination des Rindes gegen Rinderpest häufig Babesiosen und Anaplasmosen zum Durchbruch kommen läßt.

FLINT und MOSS (1953) berichteten von einer Katze, die wegen eines Nackenabszesses zur Behandlung gebracht wurde. Ein routinemäßig angefertigter Blutaussstrich zeigte Haemobartonellen, obwohl keine Symptome einer Anämie vorgelegen hatten. DENNIG (1966) fand nach Splenektomie von 120 nicht anderweitig experimentell infizierten Katzen 4 Tiere mit Haemobartonellen befallen, ohne daß vorher eine Erkrankung erkennbar war.

BENJAMIN und LUMB (1959) sahen bei einem Hund einen Spontanausbruch von Haemobartonellose, nachdem das Tier aus therapeutischen Gründen splenektomiert wurde.

Die durch Haemobartonellen hervorgerufene Krankheit verläuft akut oder chronisch. Die akute Form äußert sich anfangs durch Apathie und Appetitlosigkeit. Innerhalb weniger Wochen kommt es zu Abmagerung bis zur Kachexie und zu blasser bis ikterischer Verfärbung der Schleimhäute. Im Endstadium (ca. 4. bis 6. Woche p.i.) treten Haemoglobinurie und Dyspnoe hinzu. Der gesamte Symptomkomplex zeigt das Bild einer infektiösen hämolytischen Anämie. Die chronische Form kann sich, wie die latente Phase, über Monate hinziehen, ohne bemerkt zu werden, bis sie schließlich in ein akutes Stadium übertritt.

F. THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN

MAYER, BORCHARDT und KIKUTH (1927) beschrieben eine spezifische Wirkung von Neosalvarsan auf Haemobartonella muris. Nach BRUYNOGHE und VASSILIADIS (1929) ist Eperythrozoon coccoides genauso empfindlich wie Haemobartonella muris. KIKUTH (1932) führte Neosalvarsan zur Behandlung von Haemobartonella-canis-Infektionen ein. Geringe Dosen be-

wirkten ein vorübergehendes Verschwinden der Haemobartonellen, Dosen von 15 mg/kg Kgw. jedoch eine "Sterilisatio magna" im Sinne Paul EHRLICH's. NEITZ (1940) erreichte mit 2maliger Applikation im Abstand von 24 Std. bei einem Rind Heilung der Eperythrozoonose. Über einen Zeitraum von 112 Tagen konnten keine Parasiten mehr nachgewiesen werden. FLINT (1956) beschrieb bei Katzen gute Behandlungserfolge durch mehrere Bluttransfusionen (8 ml/Pfund Kgw.) im Abstand von 2 - 3 Tagen und zusätzlicher Applikation des Arsenpräparates Mepharsen. Die Dosierung betrug 4,0 mg. Es wurde 4mal nach jeweils 4tägigen Intervallen gegeben. Breitband-Antibiotika (Chloramphenicol und Terramycin), 100 mg 2mal täglich über 21 Tage verabreicht, zeigten ebenfalls gute Wirkung. BALAZS u. a. (1961) versuchten dagegen vergebens, den Infektionsverlauf einer Katzenbartonellose mit Oxytetracyclin (2mal tgl. 100 mg oral), unterstützenden Bluttransfusionen und Vitamingaben zu beeinflussen. Nach 4 Wochen befand sich die erkrankte Katze in moribundem Zustand. Auch eine 2malige Verabreichung von 10 mg Oxyphenylarsen vermochte den letalen Krankheitsverlauf nicht mehr zu verhindern.

Alle Angaben lassen darauf schließen, daß sich Arsenpräparate für eine gezielte Therapie am besten bewähren. Anscheinend ist eine "Sterilisatio magna" nur durch sie erreichbar. Antibiotika müssen bei unsicherem Erfolg viel länger verabreicht werden. Blutübertragungen und sonstige Maßnahmen gelten nur als unterstützende Therapie.

G. DIE BEDEUTUNG DER HAEMOBARTONELLOSE

In gemäßigten Breiten ist die Haemobartonellose der Haustiere nur von theoretisch-wissenschaftlicher Bedeutung, da sie selten zu sein scheint und in ihrer latenten Form fast nie oder nur zufällig erkannt wird. Erst nach einem Stress, wenn aus der latenten eine patente Verlaufsform entsteht, wird i. d. R. der Befall bemerkt (vgl. Punkt E).

Für wissenschaftliche Arbeiten mit Blutparasiten in kleinen Versuchstieren ist dagegen von Bedeutung, daß eine Stresswirkung (z.B. Infektion mit Plasmodien) häufig latente Haemobartonelleninfektionen aktiviert. So treten bei Albinomäusen und -ratten oft derartige, einander interferierende Infektionen auf. Am häufigsten sind latente Haemobartonellosen (*H. muris*, *H. muris musculi*) und Eperythrozoonosen (*E. coccoides*).

Die ersten Angaben hierüber stammen von MAYER et al. (1927), DINGER (1929) und WEINMAN (1944). In neuerer Zeit beschreiben HSU und GEIMAN (1952), THURSTON (1955), KRETSCHMAR (1963) und PETERS (1965) die Auswirkung solcher Mischinfektionen. HSU und GEIMAN (1952) beobachteten an latent mit *Haemobartonella muris* infizierten Ratten einen schweren Infektionsverlauf von Nagetiermalaria. Sie führten ihn auf eine durch *Haemobartonella muris* hervorgerufene hämolytische Anämie und die darauf folgende kompensatorische Erythropoese zurück. Unreife rote Blutkörperchen sollten dabei ein günstiges Medium für die Plasmodien bilden. Während THURSTON (1955) in weißen Mäusen keinerlei Beeinflussung der Nagetiermalaria durch interkurrente Eperythrozoonen (*E. coccoides*) feststellte, bewies PETERS (1965), daß bei gleichzeitiger Infektion mit einer im Vergleich zu der von THURSTON verwendeten viel größeren Anzahl injizierter Eperythrozoonen ein plasmodiostatischer Effekt auszulösen war, der die Überlebenszeit der Mäuse gegenüber rein mit Plasmodien infizierten Tieren verlängerte. PETERS fand im Serum jedoch keinen plasmodiostatisch wirkenden Stoff, sondern er erklärte diesen Effekt durch die sich aktiv entwickelnde Parasitämie der Eperythrozoonen. KRETSCHMAR (1963) beschrieb bei NMRI-Mäusen, die eine stammspezifisch erhöhte Resistenz gegenüber Plasmodium-berghei-Infektion besaßen, nach Splenektomie eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl (zwischen 4. und 14. Tag p.i.), wenn die Tiere gleichzeitig mit Eperythrozoonen infiziert waren. Dies führte zu einer signifikanten Verkürzung der mittleren Überlebensdauer um 30%. In nicht splenektomierten Mäusen übte diese interkurrente Bartonellose keinen sichtbaren Einfluß auf die Nagetiermalaria aus.

LEVINE (1965) berichtete, daß 17% der von ihm in Illinois untersuchten Wühlmäuse (*Microtus ochrogaster*) Mischinfektionen mit Trypanosomen (*T. microti*) und Haemobartonellen (*H. microti*) aufwiesen.

Der Nachweis von Haemobartonellen bei entmilzten Katzen durch DENNIG (1966) zeigte, daß auch bei diesen Tieren mit Mischinfektionen gerechnet werden muß (die vorliegende Arbeit befaßt sich mit diesem Problem).

Auch bei Arbeiten mit Blutparasiten der großen Haustiere sollte an plötzlich auftretende Mischinfektionen und daraus entstehende gegenseitige Beeinflussung der Parasiten gedacht werden. HOYTE (1961) bestätigte, daß eine starke Parasitämie mit Eperythrozoonen die Empfänglichkeit entmilzter Kälber für *Babesia bigemina* vermindern kann. Ähnliche Beobachtungen machte BARNETT (1963). Eine aktive Infektion von Schweinen mit Eperythrozoon parvum hemmte die Vermehrung von *Babesia traubmanni* und führte

zu sehr langen Präpatenzzeiten. Im Gegensatz dazu erwähnten FOOTE und Mitarbeiter (1957) einen Synergismus von Eperythrozoon auf die Entwicklung der Rinderanaplasmose.

In tropischen Ländern spielen Blutparasitosen wegen ihrer Häufigkeit und der durch sie verursachten Verluste eine wesentlich größere Rolle als in gemäßigten Zonen. Es ist verständlich, daß man gerade dort auch Mischinfektionen sehr häufig beobachtet.

NEITZ (1943) beschreibt im Blut von Rindern das gemeinsame Vorhandensein von Eperythrozoon, Piroplasmen, Anaplasmen, Theilerien oder Spirochäten. BROCKLESBY fand 1958 bei einem Ochsen Eperythrozoon (*E. wenyoni*), Piroplasmen (*B. bovis*) und Anaplasmen (*A. marginale*) vergesellschaftet, wobei *Anaplasma marginale* und *Babesia bovis* häufig denselben Erythrozyten parasitierten. NEITZ (1934) wie auch BROCKLESBY (1958) äußerten sich allerdings nicht über eine gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen Parasitenarten.

Eine zusammenfassende Betrachtung der bisher mitgeteilten Einzelbefunde über die gegenseitige Beeinflussung verschiedenartiger Blutparasiten läßt jedoch keine verallgemeinernde Schlußfolgerung zu. Anscheinend gibt es 3 Möglichkeiten: 1. Eine bestehende Infektion hemmt eine nachfolgende Superinfektion, 2. sie bleibt ohne Einfluß auf diese oder 3. sie wirkt synergistisch, d. h. das Krankheitsbild wird ausgeprägter, wobei allerdings nicht immer klar ist, ob ein Erreger mehr als der andere für die Verschlimmerung verantwortlich ist. Die Befunde wurden bisher bei Mäusen und Ratten, beim Schwein und Rind erhoben, Untersuchungen über die Bedeutung von Mischinfektionen bei Katzen liegen noch nicht vor.

H. JAGUARUNDI-BABESIEN, ERREGER DER KATZEN-PIROPLASMOSE

Im Institut für Vergleichende Tropenmedizin wurde 1965 aus einem südamerikanischen Jaguarundi (*Herpailurus yaguarondi*) ein Blutparasit isoliert, der aufgrund seiner Morphologie zu der Protozoengattung der Babesien gehört. Nach DENNIG (1967) handelt es sich um eine große Babesien-Art der Feliden, über deren Vorkommen und Verbreitung noch nichts bekannt ist. Versuche zur Wirtsspezifität ergaben, daß neben Katzen auch Hund und Fuchs für diese Infektion empfänglich sind. Zum Übertragungsmechanismus der Katzen-Babesien liegen keine Berichte vor, doch dürften, wie bei an-

deren Tieren beschrieben (ROBY und ANTHONY, 1963) ebenfalls Zecken in Frage kommen. Während sich Jaguarundi-Babesien in nicht entmilzten Katzen nur geringgradig vermehren und i.d.R. keinerlei Krankheitssymptome hervorrufen, kommt es bei entmilzten Katzen 7 - 8 Tage p.i. zu einer starken Parasitämie mit Ausbildung von akuter Babesiose. Die Merkmale dieser Krankheit bestehen wie bei anderen Babesiosen in anfänglicher Inappetenz, Somnolenz und zunehmender Polydipsie, gefolgt von Abmagerung bis zur Kachexie, Anämie, allgemeinen leichten bis mittelgradigen Ikterus, Hämoglobinurie. Die Infektion verläuft bei nicht entmilzten Katzen gutartig, bei entmilzten führt sie meist (bei durchschnittlich 75%) zum Tod. Überlebende Tiere bilden eine langanhaltende Prämunität aus. Eine klinische Heilung der durch Jaguarundi-Babesien hervorgerufenen Erkrankung gelingt durch einmalige i.m. Applikation von 10 mg/kg Kgw. Berenil (Hoechst), während 100 mg/kg eine "Sterilisatio magna" der Babesien-Infektion bewirkt (DENNIG, 1967).

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

A. MATERIAL UND METHODEN

1. Versuchstiere

32 Hauskatzen standen zur Verfügung. Ihr Alter variierte von 8 Monaten bis zu 2 1/2 Jahren, das Gewicht von 1500 bis 4400 g, 20 Tiere waren weiblich und 12 männlich. Die Tiere blieben 3 Wochen lang in Quarantäne, um ihren Gesundheitszustand zu beobachten. Während dieser Zeit wurden sie im Abstand von 14 Tagen 2 mal mit Felidovac (Behring) gegen Katzensuche vakziniert. Mit Ektoparasiten befallene Katzen badeten wir 1- bis 2mal in einer 0,15%igen Neguvon-Lösung (Bayer) unter Einhaltung entsprechender Vorsichtsmaßnahmen. Die Tiere waren in sauberen Drahtkäfigen bei Zimmertemperatur untergebracht. Ihr Futter bestand aus rohen oder gekochten Fleischabfällen, angebrüteten Hühnereiern und Lactina-Vollmilch austauschfutter (Schweizerische Lactina-Panchaud AG).

2. Blutparasiten-Stämme

a) *Haemobartonella felis*

Unter 120 für Babesien-Versuche bereit gehaltenen Katzen trat in 4 Fällen spontan nach der Splenektomie *Haemobartonellose* auf. 1 Tier stammte aus der Gegend von Landshut, ein anderes aus Dießen/Ammersee. Die Herkunft der übrigen 2 Katzen ließ sich nicht mehr nachweisen, weil wir die Tiere durch Zwischenhändler bezogen hatten.

b) Jaguarundi-Babesien

(siehe Punkt H)

3. Blutentnahme- und Infektionstechnik

Blut für Übertragungszwecke gewinnt man durch Punktion der medial am Oberschenkel verlaufenden Vena femoralis. Zur Verhinderung der Blutge-

rinnung werden Kanülen und Spritzen mit Heparin (Vetren, Promonta GmbH) unmittelbar vor der Entnahme durchgespült.

Die Blutübertragung erfolgt i.p. Die Empfängerkatze wird dazu am günstigsten an den Hinterextremitäten und am Genick gefaßt, gestreckt und mit dem Kopf nach unten gehalten. Die Injektionsstelle liegt etwa fingerbreit medial am vorderen Ende der Kniefalte. Die Kanüle wird 1 - 1 1/2 cm in cranio-dorso-medialer Richtung eingeführt, wobei man die äußere Haut etwas verschiebt, um nach erfolgter Injektion einen Verschuß des Stichkanals durch die Bauchdecke mit der äußeren Haut zu erreichen. Bei Beachtung dieser Technik läßt sich die Blutübertragung gefahrlos durchführen.

4. Splenektomie

Vor der Narkose erhalten die Tiere zur Sedierung 0,2 ml/kg Kgw. Combelen (Bayer). Nach 12 - 15 Minuten kann man die Äther-Inhalationsnarkose einleiten. Es folgen Rasur, Reinigung und Desinfektion der linken seitlichen Bauchwand. Der 3 - 5 cm lange Hautschnitt verläuft etwa 3 cm parallel zur letzten Rippe und beginnt zwei Finger breit unter den Lendenwirbelquerfortsätzen. Äußerer und innerer schiefer Bauchmuskel werden mit einer Pinzette leicht hochgezogen und mit geknöpfter Schere scharf durchtrennt. Mit der Durchtrennung der dünnen Muskelplatte des Musculus obliquus abdominis internus erfolgt meist schon die Eröffnung der Bauchhöhle, wodurch der kaudale Milzrand sichtbar wird. Die Milz erfaßt man mit einer stumpfen Pinzette, zieht sie vorsichtig unter der Bauchdecke hervor und verlagert sie extraperitoneal. Zu- und abführende Gefäße werden durch zwei doppelte Catgut-Ligaturen abgebunden, die Milz exstirpiert und die Gefäßstümpfe in die Bauchhöhle reponiert. Bauchfell und Muskelschichten werden durch eine fortlaufende Catgut-Naht, äußere Haut durch Knopfnah mit Seide verschlossen.

Jede Katze erhält prophylaktisch 0,5 - 1,0 ml Leukomycin oder Tardomyocel i.m. Die Operationswunde wird mit MP-Puder (Bayer) bestreut. Mit diesen postoperativen Vorsichtsmaßnahmen erzielten wir i.d.R. eine primäre Wundheilung.

Gewöhnlich infizierten wir entmilzte Tiere erst nach 3wöchiger Beobachtung.

5. Methoden zur Kontrolle des Infektionsverlaufes

a) Blutausstriche

Zur Kontrolle der Parasitämie und zum Nachweis von Verschiebungen der morphologischen Blutwerte fertigten wir täglich während der Versuchsdauer Blutausstriche an. Zur Entnahme der dafür notwendigen kleinen Blutmengen genügt ein Schnitt in den Ohrtrand. Mit einem geschliffenen Deckgläschen wird das Blut abgetupft und sofort auf Objektträger ausgestrichen. Die mit Alkohol fixierten Blutausstriche färbten wir nach Giemsa.

Auf gleiche Weise wurde alle zwei Tage Blut für die unter c, d, e und f genannten Untersuchungen entnommen.

Zur Vororientierung musterten wir die Ausstriche mit Trockensystem (Objektiv 50 x) durch, während ihre genaue Untersuchung unter Ölimmersion (Objektiv 100 x) vorgenommen wurde. Babesien erscheinen nach Giemsa-Färbung als abgestuft blau angefärbte Parasiten mit rotem Kern. Haemobartonellen waren als einheitlich blauviolette Körperchen zu erkennen.

b) Parasitenauswertung

Im Mikroskop wird bei 800- bis 1200facher Vergrößerung ein gut übersichtliches Feld etwa in der Mitte des Ausstriches eingestellt. Ich zählte 1000 rote Blutkörperchen aus und gab die Anzahl der befallenen Erythrozyten in ‰ an, ohne Rücksicht darauf zu nehmen, wieviele Parasiten (Haemobartonellen oder Babesien) sich an oder in einem Blutkörperchen befanden. Die Angabe 520 ‰ besagt, daß in 520 von 1000 ausgezählten Erythrozyten Parasiten zu sehen sind.

c) Reticulozytenbestimmung

Reticulozyten wurden durch Vitalfärbung mit Brillantkresylblau (1‰ige Lösung in physiologischem Na-Zitrat) dargestellt.

In einer feuchten Kammer mischt man 2 Teile Blut mit einem Teil Farblösung. Nach einer halbstündigen Anfärbezeit wird das Gemisch ausgestrichen, luftgetrocknet und der Ausstrich ausgewertet.

d) Zählung der roten Blutkörperchen

In die Auswertpipette werden nacheinander Blut und Hayems Reagenz bis zur jeweils graduierten Marke aufgezogen. Um eine gute Durchmischung

des Inhalts zu erreichen, legt man die Pipette für 3 - 5 Minuten auf ein Schüttelgerät. Die ersten Tropfen des Gemisches werden verworfen. Dann füllt man eine Erythrozytenzählkammer (nach Thoma), zählt in üblicher Weise aus und gibt das Ergebnis in Mill./cmm an.

e) Hämoglobin-Bestimmung

Zur Hämoglobin-Bestimmung benützen wir Cyanopress-Lösung nach Drabkin (Haemopack, Fa. Asal). Die Auswertung des Hämoglobingehaltes erfolgt nach etwa 2 Stunden mit einem Riele-Photometer. Das Ergebnis wird in g% angegeben.

f) Hämatokrit-Auswertung

Die Hämatokrit-Kapillaren (Fa. Schueller & Co., N.Y., Länge 75 mm, Ø 1,4 mm) werden zur Hälfte mit Blut gefüllt und an einem Ende mit Kitt (Seal-Ease-Holder Clay-Adams, N.Y.) geschlossen. In einer Universal-II-Zentrifuge (Fa. Hertich, Tuttingen) zentrifugierten wir 5 Minuten lang bei etwa 7000 UpM. Die Auswertung erfolgte mit einem AHT-Gerät, auf dem der Anteil des Erythrozytenvolumens in der Blutflüssigkeit prozentual abzulesen ist.

6. Einteilung der Versuchstiere

Entsprechend der Zielsetzung der Arbeit war es notwendig, verschiedene Versuchstiergruppen aufzustellen. Diese stellte ich, um eine etwa gleichwertige Ausgangssituation zu schaffen, unter Berücksichtigung von Größe, Alter und Gewicht zusammen.

Um ferner Schwankungen der Blutwerte und der Körpertemperatur durch den Tages- und Nachtrhythmus auszuschließen, wurden die Untersuchungen täglich zwischen 8 und 10 Uhr vorgenommen. Genaue Angaben über Alter, Geschlecht, Gewicht, Temperatur und Blutwerte der einzelnen Tiere werden im Anhang in den Tabellen 1 bis 8 aufgezeichnet.

Gruppe A

Infektion mit *Haemobartonella felis*

a) 4 nicht entmilzte Katzen

b) 4 entmilzte Katzen

Gruppe B

Infektion mit Jaguarundi-Babesien

- a) 4 nicht entmilzte Katzen
- b) 4 entmilzte Katzen

Gruppe C

Gleichzeitige Infektion mit *Haemobartonella felis* und Jaguarundi-Babesien

- a) 4 nicht entmilzte Katzen
- b) 4 entmilzte Katzen

Gruppe D

Entmilzte Katzen, die zum Zeitpunkt der Superinfektion mit Babesien bzw. *Haemobartonellen* infiziert waren:

- a) 4 prämunte (Jag.-Babesien) Katzen, die mit *Haemobartonella felis* superinfiziert wurden,
- b) 4 Katzen, die zur Zeit der Superinfektion mit Jag.-Babesien einer latenten *Haemobartonellose* unterlagen.

7. Infektionsdosis

Um vergleichbare Ergebnisse zu erhalten, wurden alle Katzen mit der gleichen Blutmenge bzw. der gleichen Parasitenzahl i.p. infiziert.

1) *Haemobartonella felis*

Als Einheitsdosis verwendeten wir 0,2 ml Blut bei einem Befall von etwa 120 ‰.

2) Jaguarundi-Babesien

Jede Katze erhielt 1 Million Babesien. Als Spendertiere dienten Katzen mit einem Befall von ca. 1 ‰. Die Infektionsdosis läßt sich aus Erythrozytenzahl/cmm und Befall in ‰ errechnen.

B. DURCHFÜHRUNG DER INFEKTIONSVERSUCHE UND IHRE ERGEBNISSE

Die Versuche erstreckten sich über einen Zeitraum von 85 bis zu 154 Tagen p.i.

1. Bestimmung der morphologischen Blutnormalwerte

Zur Kontrolle unserer Untersuchungsmethoden und um Ausgangswerte zu erhalten, nahmen wir vor der Infektion von allen Tieren Blut für Ausstriche und hämatologische Bestimmungen ab. Die Untersuchungen ergaben Normalwerte, die mit den in der Literatur mitgeteilten übereinstimmen. Unsere bei jeweils 108 Proben (Erythrozytenzahl, Hämoglobin- und Hämatokritwert) gefundenen Durchschnittswerte sind nachfolgend tabellarisch dargestellt.

	norm.	min.	max.
Temp. (°C)	38,4	37,5	39,0
Ery (Mill./cmm)	8,35	5,67	11,35
Hb (g%)	11,77	9,52	15,00
Hämatokrit (%)	37,9	33,0	49,5

2. Infektionsverlauf und klinische Erscheinungen bei den verschiedenen Versuchstiergruppen

Gruppe A: mit *Haemobartonella felis* infizierte Katzen

a) nicht entmilzte Tiere (Tab. 1)

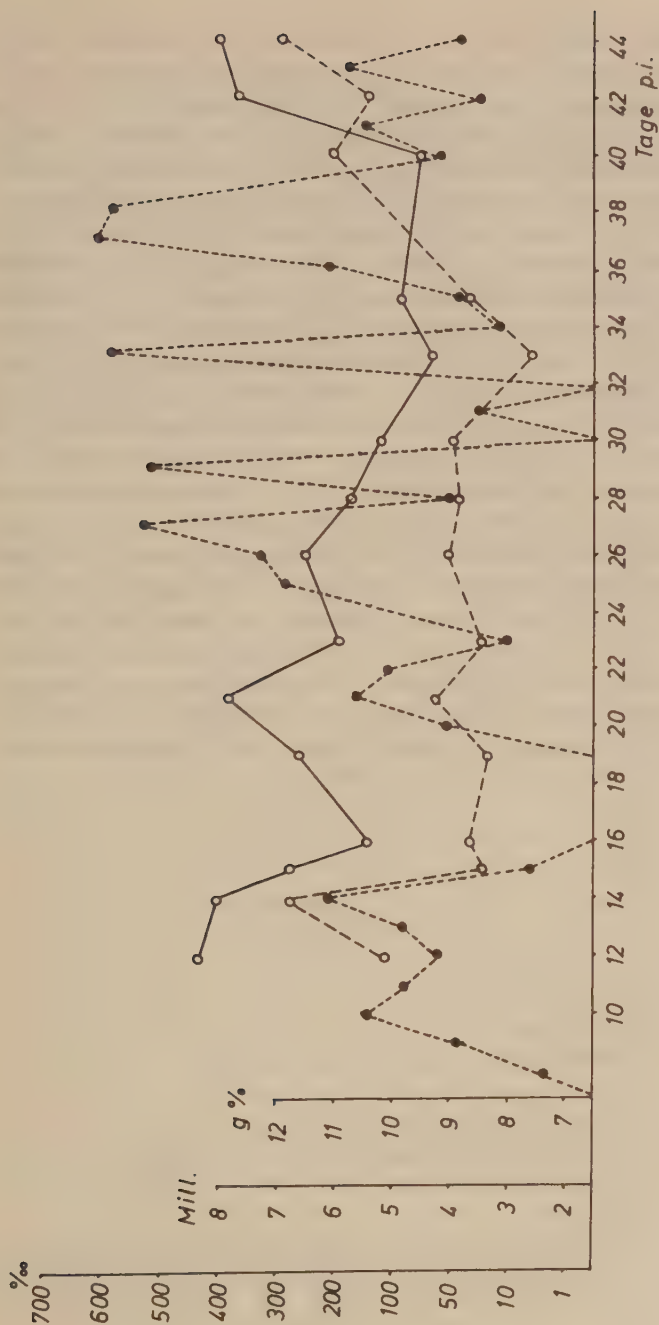
Die durchschnittliche Präpatenzzeit betrug bei nicht entmilzten Katzen 12,5 Tage (Extremwerte: 8 und 15 Tage). Nach dem erstmaligen Erscheinen der *Haemobartonellen* im peripheren Blut folgte eine Periode von 5 - 10 Tagen, während der keine Parasiten oder ein nur geringer Befall

der Erythrozyten bis etwa 200 ‰ sich abwechselten. Selten waren mehr als 2 Haemobartonellen auf einem Erythrozyten. Trotz dieser anfangs nur leichten Parasitämie begannen alle morphologischen Blutwerte zu sinken. Die darauf folgende Phase ist durch einen rekurrierenden Verlauf der Parasitämie charakterisiert. Etwa vom 20. Tag p.i. an vermehrten sich die Parasiten schnell. Der Parasitenindex stieg innerhalb von 2 - 4 Tagen auf rund 400 - 600 ‰ an, blieb jeweils 1 - 3 Tage auf dieser Höhe, um danach spontan auf rund 50 ‰ oder bis unter die Nachweisgrenze abzufallen. Meist verschwanden allerdings die Haemobartonellen nicht völlig aus der Blutbahn, sondern waren 1 - 3 Tage bis zum nächsten Anstieg etwa in 20 - 40 ‰ der Erythrozyten nachzuweisen. 3 - 4 dieser Rückfälle führten schließlich zum Höhepunkt der Parasitämie, der um den 41. Tag p.i. lag.

Im allgemeinen beobachtete man stetige Abnahme der Blutwerte während der parasitärischen Phase. Dabei fiel auf, daß jeder Höhepunkt der Parasitämie von einem deutlichen und schnelleren Abfall der Blutwerte begleitet war. Um den 25. - 30. Tag p.i. (1. - 2. starke Parasitämie) zeigten alle Katzen für 2 - 3 Tage leichte Apathie und Freßunlust, es entwickelte sich jedoch keine Anämie. Die Tiere erholten sich trotz heftiger werdender parasitärer Rückfälle und noch sinkender Blutwerte. Um den 41. Tag p.i., dem Höhepunkt der Parasitämie, waren die Blutwerte auf ein Minimum gesunken, das 30 - 40% unter den Normalwerten der einzelnen Tiere lag (durchschnittliche Minimalwerte): Erythrozyten 4,7 Mill./cmm, Hämoglobin 7,33 g%, Hämatokrit 25,7%.

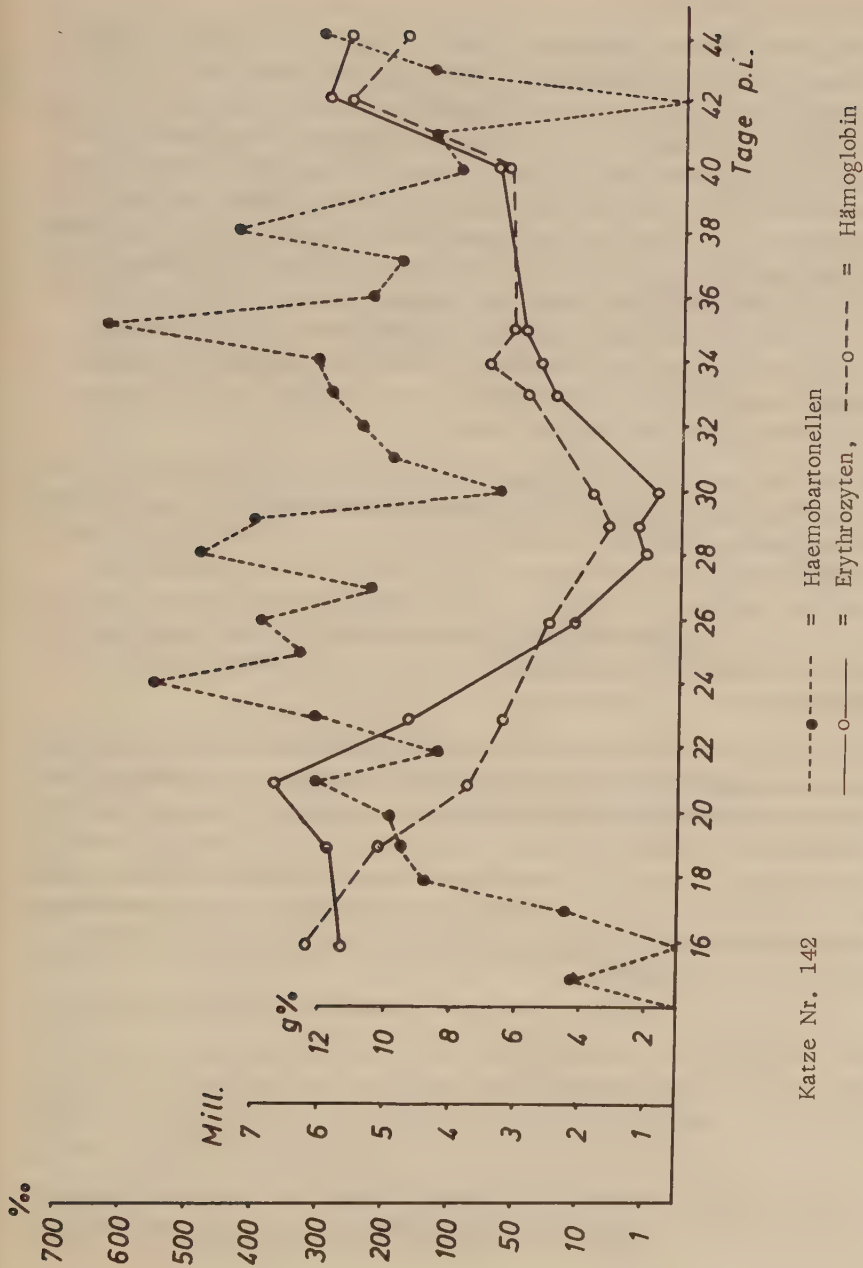
Danach änderte sich das Bild völlig. Es bildete sich eine Prämunizität (Infektionsimmunität) aus. Schon nach 2 - 4 Tagen waren häufig keine oder nur noch wenige Haemobartonellen mehr nachzuweisen, die in der folgenden Zeit zwar zahlenmäßig weiteren größeren Schwankungen unterlagen, aber innerhalb von 2 - 3 Wochen normalisierten sich die Blutwerte. Sie unterlagen nur noch natürlichen Abweichungen. Eine ausgeprägte kompensatorische Phase mit Ausschwemmung von jugendlichen Erythrozyten war nicht vorhanden.

Demnach läßt sich der Infektionsverlauf in 4 Stadien gliedern: Nach einer Präpatenzzeit von durchschnittlich 12,5 Tagen beginnt die Parasitämie etwa zwischen dem 12. - 20. Tag p.i. Die Phase der starken Parasitämie mit Schwankungen um den Höchstwert (etwa vom 20. bis 45. Tag p.i.) wird von dem Stadium der Prämunizität gefolgt (etwa ab 45. Tag p.i.).



Katze Nr. 137

Eine Katze dieser Gruppe (Katze Nr. 142) bildete eine Ausnahme, da die Haemobartonellen-Infektion bei ihr völlig andersartig verlief und sich ein ausgeprägtes Krankheitsbild entwickelte. Die Präpatenzzeit betrug 15 Tage. Es folgte dann zwar ebenfalls eine Phase mit geringem parasitären Befall oder negativen Befunden, die 3. Phase, die bei den anderen Tieren durch 3 - 4 Rückfälle steigender Intensität gekennzeichnet war, fehlte jedoch. Statt dessen kam es zu einer 7tägigen Parasitenkontinua von etwa 400 ‰. Die Blutwerte sanken innerhalb der ersten 3 Tage sprunghaft und erreichten in 24 - 48 Stunden folgende Minimalwerte: Erythrozyten 0,84 Mill./cmm, Hämoglobin 2,07 g%, Hämatokrit 10%. Diese Werte lagen 75 - 90% unter dem Normalwert. Synchron mit dem raschen Abfall der Blutwerte setzte eine steigende erythropoetische Phase mit Reticulozytenausschwemmung ein, die mit 290 ‰ ihren Höhepunkt am Tage der Minimalwerte erreichte. In dieser Zeit kam es zu typischen Symptomen einer Haemobartonellose. Das Tier zeigte Inappetenz, Abgeschlagenheit, völlige Apathie und Abmagerung bis zur Kachexie. Die Temperatur sank auf 36,6 und 36,3 °C ab. Alle Schleimhäute waren stark anämisch und leicht ikterisch gefärbt. Die stark vermehrte Atmung erfolgte pumpend. Nach 8tägiger Krankheit befand sich das Tier in moribundem Zustand. Der Höhepunkt der Parasitämie war jedoch noch nicht erreicht. Er trat erst in der darauf folgenden Woche ein, in der sich die Katze jedoch überraschend ohne Behandlung zunehmend erholte. Ihre Blutwerte stiegen fast bis zur Norm an und änderten sich auch nicht mehr. Nach überstandener Krankheit bildete sich Infektionsimmunität aus (ab ca. 38. Tag p.i.).



Katze Nr. 142

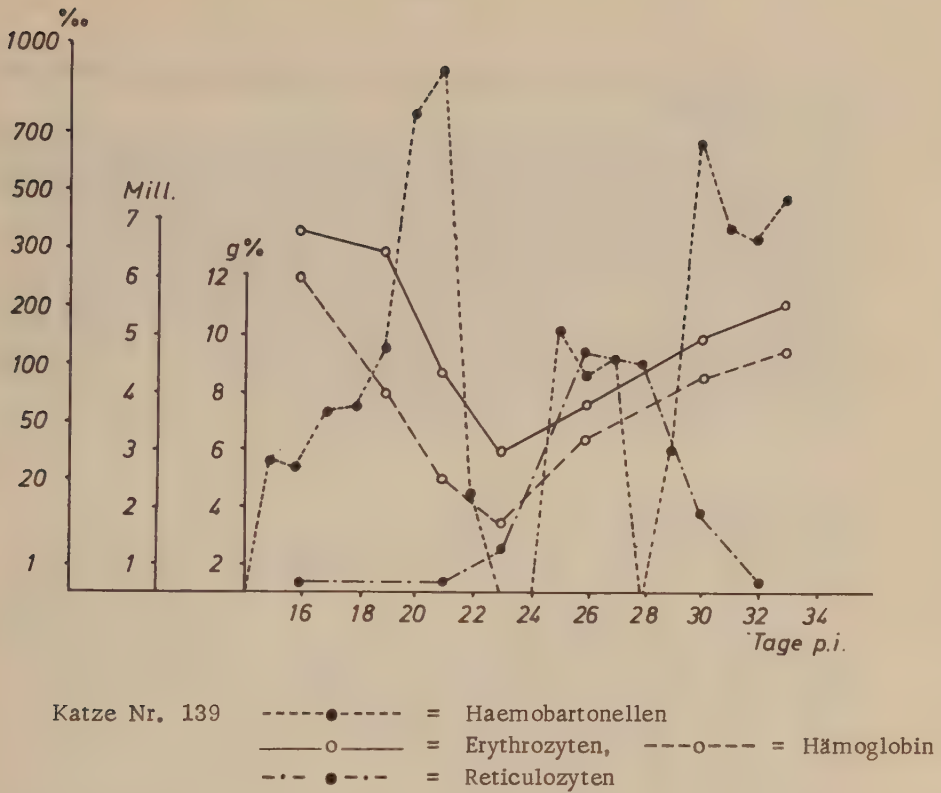
b) entmilzte Tiere (Tab. 2)

Die Präpatenzzeit betrug bei allen Tieren 15 Tage. Die Infektion begann mit einem sprunghaften Sinken der hämatologischen Werte um 20 - 40 %. In die erste oder zweite parasitäre Attacke um den 16. bzw. 23. Tag p.i. (Katze Nr. 140 erst nach dem 3. Rückfall) fielen die durchschnittlichen Minimalwerte: Erythrozyten 4,68 Mill./cmm, Hämoglobin 6,55 g%, Hämatokrit 22,25%. Schon in der ersten Woche entwickelte sich eine starke Parasitämie. Die Zahl der befallenen Erythrozyten betrug 290 bis 750 ‰. Noch vor dem Höhepunkt dieser bei den einzelnen Tieren um wenige Tage differierenden parasitären Attacken besserten sich die Blutwerte. Alle 16 bis 18 Tage kam es jedoch erneut zu einer starken Vermehrung der Haemobartonellen. Die unter der Norm gebliebenen Blutwerte unterlagen allerdings keinen so großen Schwankungen mehr, wie sie bei der ersten parasitärischen Phase aufgetreten waren.

Zwischen den starken Vermehrungsphasen, die einen durchschnittlichen Höhepunkt von 760 ‰ erreichten (die Extremwerte lagen bei 350 und 950 ‰), verschwanden die Parasiten oft aus dem Blut oder es war für einige Tage nur ein geringer Befall nachzuweisen. Eine deutliche kompensatorische Erythropoese trat nur bei Katze Nr. 139 auf, die am 23. Tag p.i. (2 Tage nach einem Befall von 900 ‰) die niedrigsten Blutwerte aller Tiere dieser Gruppe aufwies: Erythrozyten 2,93 Mill./cmm, Hämoglobin 3,3 g%, Hämatokrit 23%.

Das Knochenmark beantwortete die massive Zerstörung von roten Blutkörperchen mit steigender Ausschwemmung von Reticulozyten. Sie erreichten mit 116 ‰ am 26. Tag p.i. den Höchstwert.

Als der Versuch 74 Tage p.i. abgebrochen wurde, waren alle Tiere prämun geworden. Obwohl es zu einer ausgeprägten Parasitämie und zu deutlichen Veränderungen der Blutwerte gekommen war, hatten alle Tiere keinerlei klinische Symptome gezeigt.



Ein Vergleich der Haemobartonellen-Infektion bei nicht entmilzten und entmilzten Katzen läßt erkennen, daß nur ausnahmsweise eine Infektion zu einer klinisch erkennbaren Haemobartonellose führt. Die Splenektomie bewirkt nur eine stärkere, keine verlängerte Parasitämie.

Gruppe B: mit Jaguarundi-Babesien infizierte Katzen

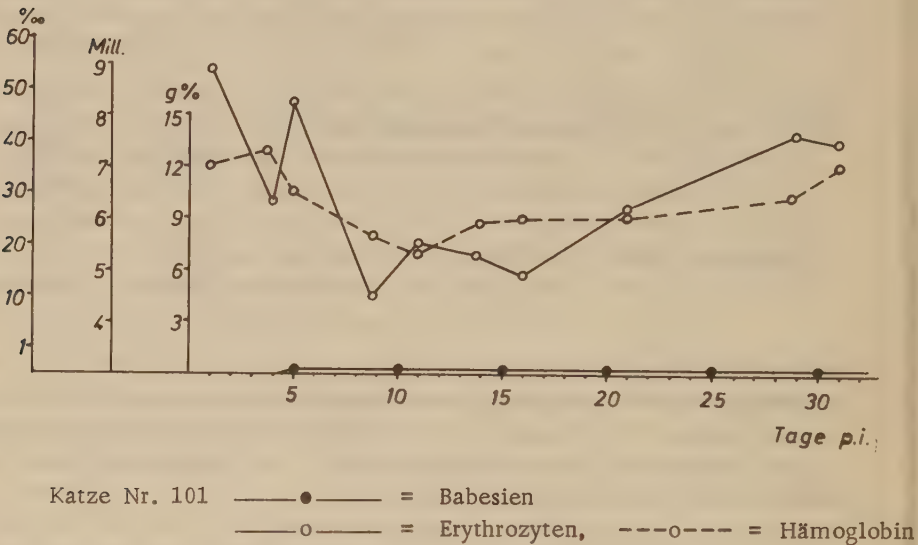
a) nicht entmilzte Tiere (Tab. 3)

4 Tage nach der Infektion waren die ersten Babesien im peripheren Blut nachzuweisen. Sie vermehrten sich innerhalb der folgenden 3 Tage, der Befall blieb aber entweder unter 1 ‰ oder er erreichte am 6. und 7. Tag p.i. mit 5 bzw. 6 ‰ den Höhepunkt.

Während des 8. und 9. Tages p.i. ging die Parasitämie zurück. Am 10. Tag p.i. war nur noch unter 1 ‰ der Erythrozyten befallen. Während einer Be-

obachtungszeit von über 7 Wochen kam es zu keinem Ansteigen des Parasitenbefalles mehr.

Bei allen Katzen, gleichgültig, ob 5 ‰ oder unter 1 ‰ der Erythrozyten befallen waren, sanken die Blutwerte nach dem Höhepunkt der Parasitämie. Etwa um den 11. Tag p.i. verzeichneten wir folgende durchschnittlichen Minimalwerte: Erythrozyten 3,94 Mill./cmm, Hämoglobin 6,91 g%, Hämatokrit 24%. Es setzte keine kompensatorische Erythropoese ein, und innerhalb der nächsten 3 Wochen erreichten die Blutwerte ihre Ausgangshöhe. Am 64. Tag p.i. wurde der Versuch abgebrochen; es hatte sich eine Prämunizität (Infektionsimmunität) ausgebildet.



Nur Katze Nr. 105 erkrankte. Sie hatte zwar nur einen geringen Parasitenbefall von 6 ‰, jedoch niedrigere Blutwerte (Erythrozyten 2,2 Mill./cmm, Hämoglobin 3,76 g%, Hämatokrit 13%). Als diese Werte bereits wieder anstiegen, erkrankte das Tier. Es verweigerte das Futter und saß 3 Tage lang apathisch mit gesträubtem Fell und vermehrter Atmung im Stall. Am 3. Tag (13. Tag p.i.) hatte sich eine allgemeine mittelgradige Anämie entwickelt, an der das Tier unter Erstickungserscheinungen verendete.

b) entmilzte Tiere (Tab. 4)

Die Präpatenzzeit betrug durchschnittlich 3,5 Tage (bei einem Minimum von 3 und einem Maximum von 5 Tagen).

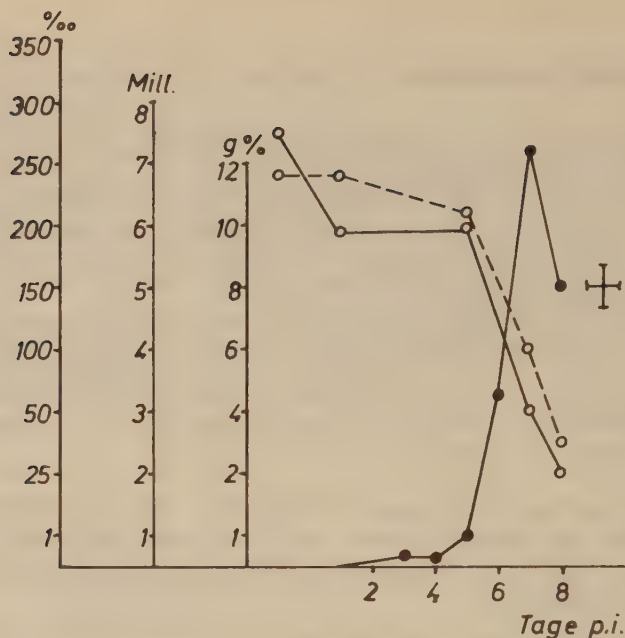
Nach dem Erscheinen der Babesien setzte sofort eine starke Vermehrung ein, die etwa am 8. Tag p.i. ihren Höhepunkt mit durchschnittlich 142 % befallener Erythrozyten erreichte. Bei Katze Nr. 86 zog sich diese Vermehrungsphase bis zum 14. Tag p.i. hin.

Die starke Vermehrung der Babesien bewirkte schon vor dem Befallshöhepunkt ein Sinken der hämatologischen Werte, die etwa am Höhepunkt der Parasitämie (8. - 9. Tag p.i.) ihren Tiefpunkt erreicht hatten. Es wurden durchschnittlich 1,95 Mill./cmm Erythrozyten, 3,08 g% Hämoglobin und 12,5% Hämatokrit gemessen.

Innerhalb der letzten 3 Tage entwickelte sich eine hochgradige Anämie mit Ikterus und Hämoglobinurie. Alle Tiere dieser Reaktionsform starben einen Tag nach dem Höhepunkt der Parasitämie unter den typischen Zeichen einer Babesiose.

Katze Nr. 86 erkrankte ebenfalls unter den Symptomen einer Anämie, doch der protrahierte Infektionsverlauf gestattete eine rechtzeitige Stimulierung des erythropoetischen Systems. Bis zum Höhepunkt des Befalls war die Bluterneuerung mit der Ausschwemmung von Reticulozyten bereits in vollem Gange. Es kam zu einer langsamen Rekonvaleszenz, in der die Blutwerte ab 16. Tag p.i. wieder anstiegen, um etwa am 40. Tag p.i. Normalwerte zu erreichen und dann konstant zu bleiben.

Weniger als 1 ‰ der Erythrozyten wiesen zu dieser Zeit noch Babesien auf. Ohne Behandlung hatte sich ein Gleichgewicht zwischen Parasit und Wirt und damit Prämunition gebildet.



Katze Nr. 89 —●— = Babesien
 —○— = Erythrozyten, - - -○- - - = Hämoglobin

Während eine Babesieninfektion bei nicht entmilzten Katzen nur zu geringgradiger Vermehrung der Parasiten führte und sich i. d. R. keine klinischen Symptome (Ausnahme Katze Nr. 105) ausprägten, kam es bei entmilzten Katzen zu einer starken Parasitämie mit schwerer Erkrankung, die bei 3 von 4 Tieren letal ausging.

Gruppe C: gleichzeitig mit *Haemobartonella felis* und Jaguarundi-Babesien infizierte Katzen

a) nicht entmilzte Tiere (Tab. 5)

Anmerkung: Bei den folgenden Gruppen beziehen sich alle Angaben der vor dem Schrägstrich stehenden Zahlen auf Babesien, die der nach dem Schrägstrich stehenden auf *Haemobartonellen*.

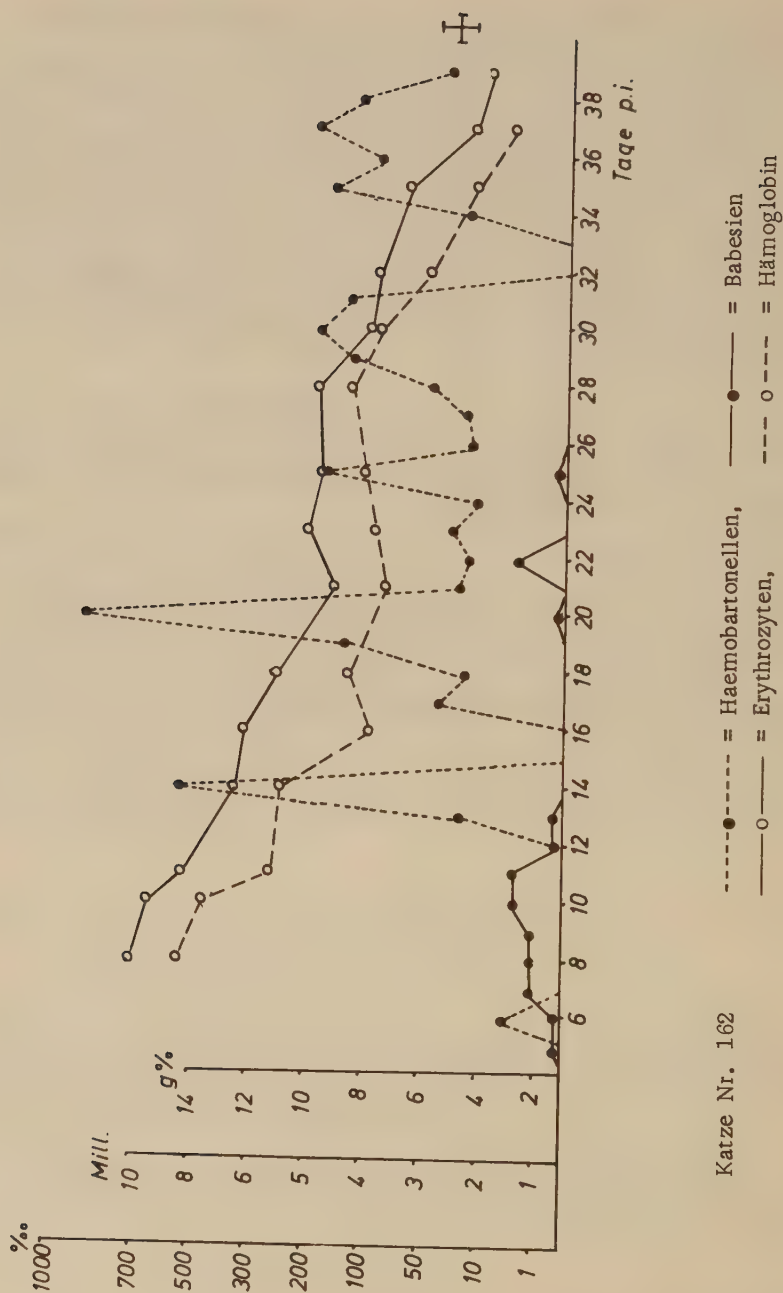
Die durchschnittliche Präpatenzzeit betrug 3,7/4,2 Tage. Die Babesien vermehrten sich über 6 - 8 Tage nur gering. Der Befall erreichte um den 10.

Tag p.i. mit durchschnittlich 1,7‰ seinen Höhepunkt; nur bei Katze Nr. 168 blieb der Parasitenindex immer unter 1‰.

Haemobartonellen waren in dieser Zeit oft nicht oder nur in geringer Anzahl nachzuweisen. Ihre deutliche Vermehrung setzte erst ab dem 14. bis 18. Tag p.i. ein. Sie erreichte bei den Katzen Nr. 160 und 162 nach 48 - 72 Stunden mit durchschnittlich 800‰ Befall den Höhepunkt. Die Katzen Nr. 167 und 168 zeigten zu diesem Zeitpunkt einen nur mittelgradigen Befall von rund 250‰ und es erfolgten weitere bis zum Höhepunkt (37. bzw. 28. Tag p.i.) an Intensität zunehmende Vermehrungsphasen. In allen Fällen ging die Parasitämie nach ihrem Höhepunkt stark zurück. Sowohl Babesien als auch Haemobartonellen verschwanden nach dem parasitären Maximum zeitweise völlig.

Bei den Katzen Nr. 160 und 162 sanken die Blutwerte ab 10. Tag p.i. (Höhepunkt des Babesienbefalles) kontinuierlich bis zum 38. bzw. 39. Tag p.i. auf durchschnittlich 2,26 Mill./cmm Erythrozyten, 2,87 g% Hämoglobin und 14,50% Hämatokrit ab.

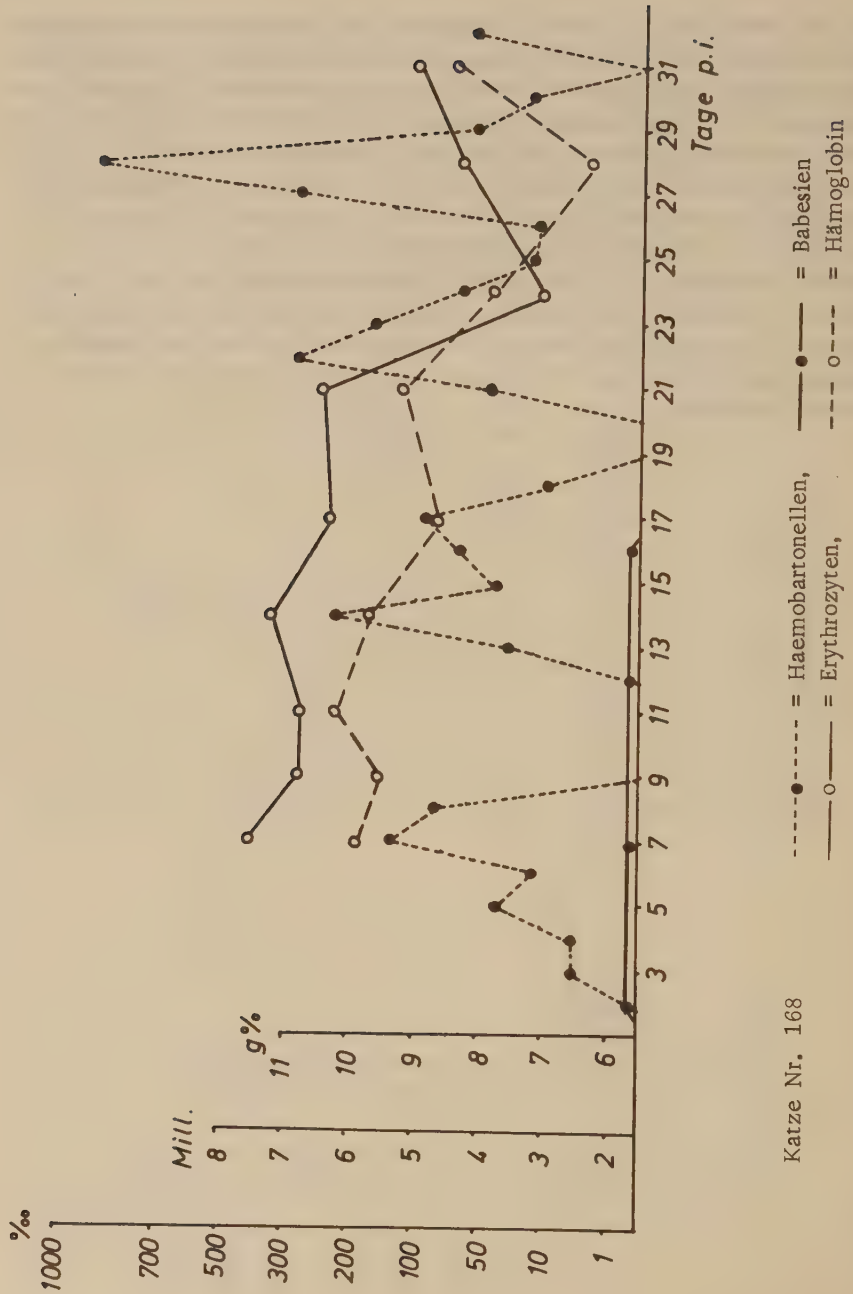
Obwohl zu diesem Zeitpunkt eine starke kompensatorische Phase eingesetzt hatte und vom ca. 26. Tag p.i. an keine Babesien und nur wenige Haemobartonellen nachzuweisen waren, verschlechterte sich das Allgemeinbefinden der Katzen. 3 Tage vor dem Exitus hatte sich eine hochgradige Anämie mit Ikterus und Hämoglobinurie entwickelt. Die völlig kachektisch gewordenen Tiere starben unter asphyktischen Erscheinungen am 40. bzw. 41. Tag p.i.



Katze Nr. 162

Bei den Katzen Nr. 167 und 168 begannen die hämatologischen Werte ebenfalls um den 10. und 12. Tag p.i. zu sinken, obwohl nur wenige Erythrozyten befallen waren und der Höhepunkt der Babesienvermehrung noch nicht eingetreten war. Erythrozyten, Hämoglobin und Hämatokrit nahmen bis zur ersten stärkeren Vermehrung der Haemobartonellen (K 167 am 14. Tag p.i.) bzw. bis zu deren Höhepunkt (K 168 = 28. Tag p.i. = 2. Vermehrungsphase) ab, um folgende Durchschnittswerte zu erreichen: Erythrozyten 3,44 Mill./cmm, Hämoglobin 6,29 g%, Hämatokrit 24,5 %.

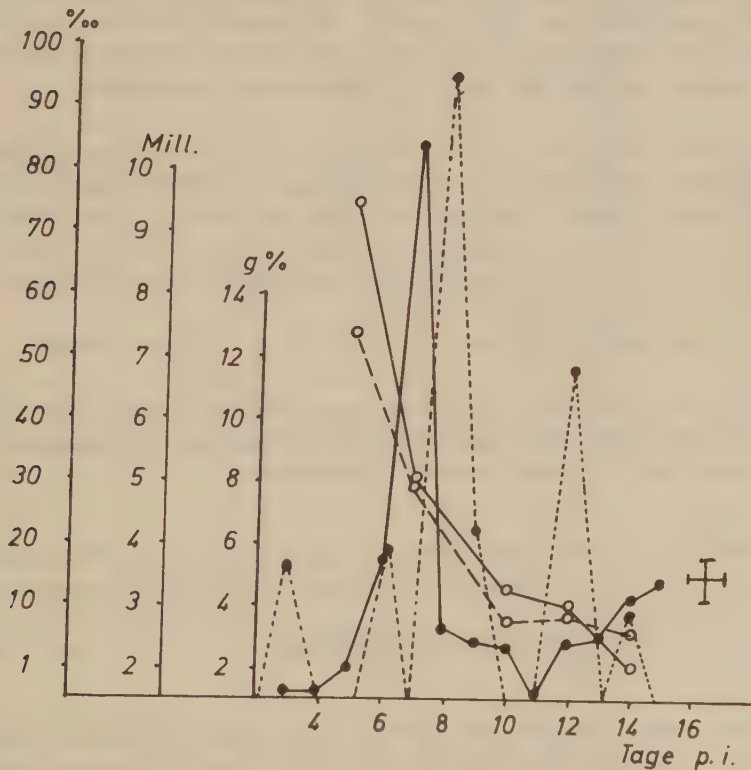
Es setzte daraufhin keine ausgeprägte kompensatorische Phase ein, doch stiegen alle Blutwerte an. Auch 2 - 3 Rückfälle änderten am guten Befinden der Tiere nichts und verzögerten nur die Rückkehr zu den Ausgangswerten. Bei Abbruch des Versuchs am 78. Tag p.i. waren die Katzen prämun geworden.



Katze Nr. 168

b) entmilzte Tiere (Tab. 6)

Bis zum Erscheinen der Parasiten im peripheren Blut vergingen durchschnittlich 3,5/4,2 Tage. Während sich die Babesien innerhalb von 4 Tagen so weit vermehrten, bis 67 ‰ der Erythrozyten am 7. Tag befallen waren, verschwanden die Haemobartonellen wieder aus dem Blut oder sie waren in geringer Anzahl nachzuweisen. Der höchste Haemobartonellenbefall von 73 ‰ war jedoch bereits am 8. Tag p.i. zu verzeichnen. Erythrozytenzahl, Hämoglobingehalt und Erythrozytenvolumen sanken ab 7. - 9. Tag sprunghaft um 40 ‰ (K 166) bzw. 70 ‰ (K 152 und 163) und wiesen 1 bis 2 Tage vor dem Verenden der Katzen Minimalwerte von: Erythrozyten 1,88 Mill./cmm, Hämoglobin 3,52 g%, Hämatokrit 10,70 ‰ auf.



Katze Nr. 166 - - - ● - - - = Haemobartonellen, — ● — = Babesien
 — ○ — = Erythrozyten, - - - ○ - - - = Hämoglobin

Die rasche Vermehrung der Babesien führte zu einem akuten, über 4 - 7 Tage sich erstreckenden Krankheitsverlauf. Er begann mit Depressions- und Inappetenzerscheinungen. Die Katzen verweigerten die Aufnahme jeglichen Futters, zeigten aber eine zunehmende Polydipsie. Alle sichtbaren Schleimhäute verfärbten sich anämisch bzw. leicht ikterisch. Vor dem Tode waren die Tiere so stark kachektisch, daß sie sich nicht mehr erheben konnten. Sie starben am 8. bzw. 15. Tag p.i. unter Exzitations- und Erstickungsanfällen.

K 155 bildete eine Ausnahme. Die Präpatenzzeit war um 2 Tage verzögert, sie betrug 6/6 Tage. Die bei den anderen Tieren einsetzende Vermehrung der Babesien blieb aus. Sie waren nur 3 Tage lang nachzuweisen und verschwanden dann bis zum Versuchsende (91. Tag p.i.) aus dem peripheren Blut. Im Gegensatz dazu kam es zu einer Vermehrung der Haemobartonellen, aus der sich eine typische Haemobartonellen-Infektion (wie bei der Gruppe A/b beschrieben) entwickelte.

Aus Vergleichsgründen infizierten wir - um die sich bisher ergebene dominierende Rolle der Babesien im Infektionsverlauf bei mischinfizierten, entmilzten Tieren zu prüfen - eine weitere Gruppe mit nur 10 000 Babesien und üblicher Haemobartonellendosis (siehe S. 14). Der Infektionsverlauf und die hämatologischen Erscheinungen glichen weitgehend der vorher beschriebenen Gruppe.

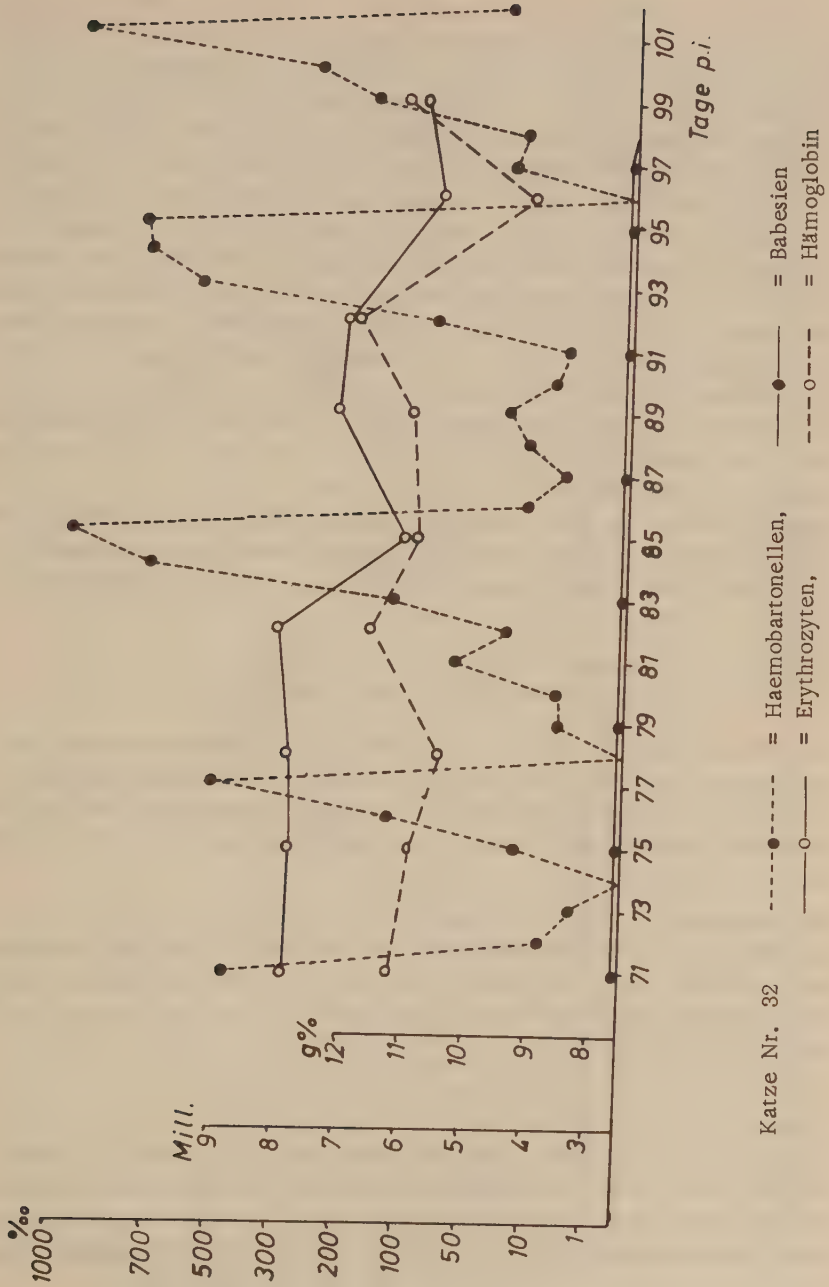
Die Tiere starben zwischen 35. - 41. Tag p.i. an der Infektion.

Der Infektionsverlauf der mischinfizierten Katzen ließ erkennen, daß bei nicht entmilzten Tieren die Haemobartonellen und bei entmilzten die Babesien das Infektionsgeschehen beherrschten.

Gruppe D: entmilzte Katzen, die zum Zeitpunkt der Superinfektion mit Babesien bzw. Haemobartonellen infiziert waren.

a) prämune Tiere, die mit *Haemobartonella felis* superinfiziert wurden (Tab. 7)

Diese Katzen waren z. Zt. der Superinfektion mit Jaguarundi-Babesien infiziert, aber seit 3 Monaten prämun. Der Babesienbefall lag immer unter 1 ‰. Als nach einer 14tägigen Präpatenzzeit erstmals Haemobartonellen nachzuweisen waren, hatten sich die Babesien vermehrt. Der Babesien-



Katze Nr. 32

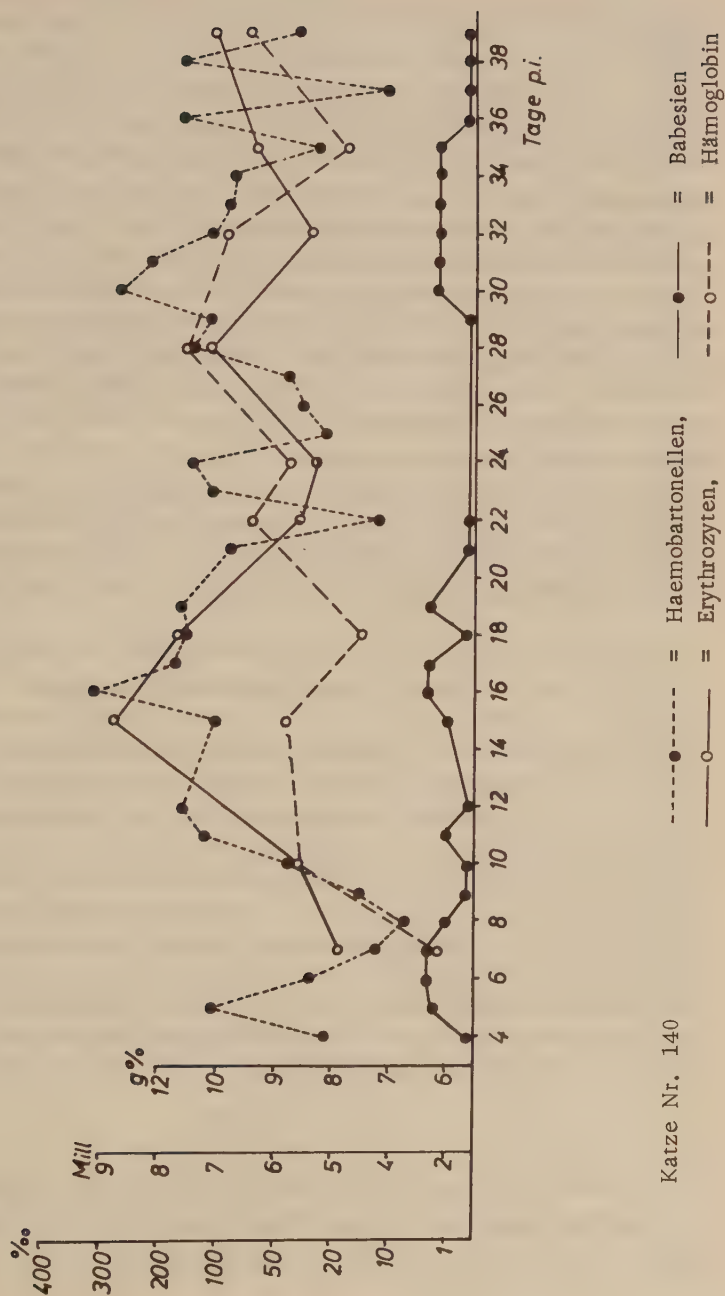
befall überstieg den Höhepunkt von 3 % nicht. Er blieb ohne merklichen Einfluß auf den Infektionsverlauf. Bis zur 3. - 4. Woche p.i. vermehrten sich die Haemobartonellen nur sehr gering, denn sie waren nicht immer nachzuweisen. Um den 35. Tag p.i. erreichten sie mit durchschnittlich 350 % befallener Erythrozyten erstmals einen Höhepunkt. Dann bildete sich ein typischer Verlauf der Haemobartonellen-Parasitämie aus. Über jeweils 6 - 8 Tage stieg die Zahl der Haemobartonellen stark an, um einen Befall zwischen 320 - 750 % zu erreichen und dann in 1 - 2 Tagen auf ein Minimum abzusinken. Diese parasitären Phasen wiederholten sich periodisch. Sie nahmen an Intensität zu und um den 81. Tag p.i. verzeichneten wir den absolut höchsten Befall von durchschnittlich 925 % . Babesien waren bis durchschnittlich 83. Tag p.i. in unter 1 % der Erythrozyten nachzuweisen, zu einem späteren Zeitpunkt der Infektion nicht mehr. Die hämatologischen Werte sanken vom 77. - 85. Tag p.i. auf ihre Minima von durchschnittlich 4,27 Mill./cmm Erythrozyten, 6,81 g% Hämoglobin, 27 % Hämatokrit ab. Danach besserten sie sich innerhalb von 2 Wochen, blieben aber um etwa 25 % bis zum Versuchsende am 125. Tag p.i. unter den Ausgangswerten. Keines der Tiere zeigte klinische Erscheinungen einer Blutparasitose.

b) Tiere, die zur Zeit der Superinfektion mit Jaguarundi-Babesien einer latenten Haemobartonellose unterlagen (Tab. 8)

Die Tiere waren zur Zeit der Superinfektion mit Haemobartonella felis infiziert und seit 2 - 4 Wochen prämun. Der Haemobartonellenbefall schwankte unregelmäßig zwischen 0 - 850 % ohne Einfluß auf die hämatologische Konstitution und das gute Allgemeinbefinden der Katzen zu nehmen.

Die Präpatenzzeit der Babesien betrug durchschnittlich 4,2 Tage. Nach ihrem Erscheinen vermehrten sie sich innerhalb von 5 Tagen am stärksten. Sie erreichten mit durchschnittlich 14 % am 9. Tag p.i. ihren Höhepunkt. Während dieser Phase trat kein hoher Befall mit Haemobartonellen auf. Er überstieg 280 % nicht.

Katze Nr. 141 stellte eine Ausnahme dar. Die Babesien vermehrten sich erst ab 25. Tag p.i. Sie erreichten mit 6 % am 37. Tag p.i. ihren höchsten Befallswert. Der Haemobartonellenindex dieses Tieres schwankte bis zu diesem Zeitpunkt in weiten Grenzen. Er erreichte schon 4 Tage nach der Superinfektion seinen Höhepunkt, ohne eine Änderung der Blut-



Katze Nr. 140

werte hervorzurufen. Dies geschah erst, als die Vermehrung der Babesien einsetzte.

Auch bei den anderen Katzen fielen in dieser Vermehrungsphase die Blutwerte. Sie erreichten um den parasitären Höhepunkt ihren Minimalstand von durchschnittlich 3,13 Mill./cmm Erythrozyten, 4,96 g% Hämoglobin und 19,20 % Hämatokrit. Gleichzeitig kam es zu einer kompensatorischen Erythropoese mit Höchstwerten von 82 % Retikulozyten. Als die Babesien 4 - 5 Tage nach ihrem Höhepunkt nur noch in unter 1 - 1 % der roten Blutkörperchen nachzuweisen waren und Erythrozytenzahl, Hämoglobingehalt sowie Erythrozytenvolumen anstiegen, erschienen wieder vermehrt Haemobartonellen. Trotz einer zeitweise starken Vermehrung der Haemobartonellen stiegen die Blutwerte weiter an, erreichten jedoch nicht die Norm. Der Versuch wurde am 68. Tag nach der Superinfektion abgebrochen.

Katze Nr. 138 starb trotz Behandlung mit halber Berenildosis (5 mg/kg Kgw.) am 11. Tag p.i. an akuter Babesiose. Schon 2 Tage vor dem Exitus war die Körpertemperatur auf 35,3 bzw. 35,1 °C abgefallen, und es hatten sich Hämoglobinurie und hochgradiger Ikterus entwickelt.

3. Pathologische Anatomie

Die Obduktion von 12 verendeten Katzen ergab für alle Tiere die für eine akute hämolytische Anämie charakteristischen Veränderungen. Das Blut war regelmäßig wässrig beschaffen und lackfarben. Ein allgemeiner leichter bis mittelgradiger Ikterus herrschte vor. Die Blase enthielt blutigen Harn. Es kam zu einer Myodegeneratio cordis und zu einem Haemohydropericard. Die Leber war fettig degeneriert. Ein diffuses alveoläres Lungenemphysem und hochaktiviertes Knochenmark waren stets zu diagnostizieren.

Die pathologisch-anatomischen Befunde ließen keine Unterschiede der Veränderungen zwischen den an einer Infektion mit Babesien oder einer Mischinfektion (Babesien und Haemobartonellen) verendeten Katzen erkennen.

4. Therapie

Um die Empfindlichkeit der untersuchten Blutparasiten gegenüber Chemotherapeutika zu testen, prüften wir die Wirksamkeit von Berenil und Neosalvarsan.

Die Medikamente kamen bei allen Katzen, um den Infektionsverlauf nicht zu beeinflussen, erst nach Versuchsende zur Anwendung. Zu dieser Zeit waren stets noch Parasiten nachweisbar. Berenil (Di-(4-amidinophenyl)-triazen-(N-1,3)-diaceturat) hat sich für die Behandlung von Babesiosen (die kleineren Babesienarten ausgenommen) gut bewährt. Als Dosis curativa wird empfohlen, 3,5 mg/kg Kgw. in 7%iger wäßriger Lösung i.m. zu verabreichen.

Nach DENNIG (1966) reicht diese Menge nicht aus, um eine klinische Heilung zu gewährleisten. Wir verwendeten deshalb 10 mg/kg Kgw. in 2%iger wäßriger Lösung. Damit erzielten wir stets eine klinische Heilung mit bleibender stabiler Prämmunität. Eine einmalige Gabe genügte.

Als Sterilisationsdosis (parasitäre Heilung) wählten wir 100 mg/kg Kgw. in 10%iger Konzentration. Der besseren Verträglichkeit halber wurde das Berenil in physiologischer Kochsalzlösung appliziert.

Die Katzen vertrugen trotz dieser hohen Überdosierung die Berenil-Behandlung gut. Außer kurzfristigen, örtlichen Schmerzerscheinungen zeigten sich keine Symptome einer Unverträglichkeit. 24 - 36 Stunden nach der Injektion konnten keine Parasiten mehr nachgewiesen werden. Die Ergebnisse der Übertragung von Blutproben dieser Tiere auf entmilzte Katzen sprechen dafür, daß mit der Behandlung eine "Sterilisatio magna" erreicht worden war.

Für die Behandlung der Haemobartonellose bot sich Neosalvarsan (3,3' - Diamino-4,4' dioxarsenobenzol-N-methansulfinsaures Natrium) an.

Wir verabreichten 30 mg/kg Kgw. i.v. in 4,5%iger wäßriger Lösung. Bei langsamer, streng intravenöser Applikation war die Verträglichkeit des Präparates gut. Paravenöse Injektion rief schwere Nekrosen hervor. 8 von 24 Katzen erbrachen sich 5 - 10 Min. nach der Behandlung.

Ab 36 - 48 Std. nach der Injektion waren keine Parasiten mehr nachzuweisen. Alle 24 behandelten Katzen wurden noch durchschnittlich 45 Tage beobachtet; sie blieben parasitenfrei.

10 Tage nach dem Verschwinden der Parasiten übertrugen wir Blut von 3 behandelten auf eine entmilzte Katze, in deren Blut über die Dauer von 42 Tagen keine Haemobartonellen auftraten. Offensichtlich hatte die Dosierung eine parasitäre Heilung bewirkt.

5. Morphologie

Jaguarundi-Babesien wurden von DENNIG (1967) als ein vielgestaltiger Parasit beschrieben. Auch in meinen Ausstrichen trat der Parasit als Rund-,

Zweiteilungs- und Knospungsform auf. In den gefärbten Präparaten stellten die Babesien blaue Körperchen dar, die hellblaues Protoplasma und 1 bis 2 rote Chromatinkörner erkennen ließen. Zu Beginn der Infektion erschienen fast ausschließlich Rundformen. Sie nahmen in der Vermehrungsphase der Babesien bis zum Höhepunkt der Parasitämie zugunsten der Teilungs- und Knospungsformen prozentual ab, blieben aber stets in der Überzahl. Am Höhepunkt der Infektion (Parasitämie) konnten in 1 % der befallenen Erythrozyten 3 oder 4 Babesien gefunden werden. Reticulozyten wurden auch parasitiert.

Der untersuchte Haemobartonellen-Stamm war pleomorph. Größtenteils traten die Parasiten als solide Punkte, seltener als Kokken- und Stäbchenformen auf, wie sie bereits von FLINT u.a. (1955), SPLITTER und Mitarbeiter (1959) sowie SEAMER und DOUGLAS (1959) beschrieben sind. Die Parasiten färbten sich einheitlich blauviolett an und ließen keine Strukturierung erkennen.

Meist lagen die Haemobartonellen einzeln irregulär auf den Erythrozyten. Paarweise Anordnung und verschiedenartigste Ketten (X-, Y- und S-Formen bildend) konnten auch beobachtet werden, letztere aber nur bei starker Parasitämie, wenn 5 oder mehr Haemobartonellen dasselbe Blutkörperchen befallen hatten. Dies war kurz vor oder am Höhepunkt einer parasitären Phase der Fall. Selten fanden wir Babesien und Haemobartonellen in einem Erythrozyten.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

Die Arbeit beschreibt die Haemobartonellose in klinischer und parasitärer Hinsicht bei nicht entmilzten und entmilzten Katzen, ferner Experimente über die Interferenz von Haemobartonellen und Babesien.

Ich führte die Versuche mit einem aus einheimischen Katzen isolierten Haemobartonellenstamm durch. Dieser besaß die für Haemobartonellen geltenden Charakteristika. Die Parasiten lagerten sich als größtenteils solide, runde Punkte, seltener als längliche Kokken- oder Stäbchenformen, die nach Giemsa-Färbung keine Innenstrukturierung erkennen ließen, an die roten Blutkörperchen an. Ihre Morphologie stimmt damit mit der von FLINT und McKELVIE (1955), sowie von SPLITTER und Mitarbeiter (1956) für *Haemobartonella felis* angegebenen überein. Daß die Parasiten Ketten bildeten, niemals als Ringformen und nicht im Blutplasma auftraten, ist ebenfalls typisch und grenzt sie gegen die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Eperythrozoen ab.

Die Empfindlichkeit der Haemobartonellen gegenüber Arsenpräparaten beschrieben schon MAYER et al. (1927) für *Haemobartonella muris*, KIKUTHI (1932) für *Haemobartonella canis* und FLINT (1956) für *Haemobartonella felis*. Anstelle einer mehrmaligen Applikation (nach FLINT 4 mal 4 mg in 4tägigen Abständen) erreichte ich durch eine einmalige i.v. Gabe von 30 mg/kg Kgw. eine "Sterilisatio magna".

Die Infektion von nicht entmilzten Hauskatzen mit diesem Haemobartonellenstamm löste i.d.R. keine sichtbare Erkrankung aus. Nach durchschnittlich 12tägiger Präpatenzzeit kam es erst zu einer langsamen, ca. 1 Woche dauernden Vermehrung der Parasiten; dann trat eine interkurrierende Vermehrungsphase auf. Meist führten 3 - 4 an Intensität des Befalls zunehmende Rückfälle zum Höhepunkt der Infektion. In dieser Phase erreichten die hämatologischen Werte ihr Minimum mit 4,7 Mill./cmm Erythrozyten, 7,33 g% Hämoglobin und 25,7 % Hämatokrit.

Katze Nr. 142 erkrankte als einziges nicht entmilztes Tier schwer. Sie wies am 29. Tag p.i. folgenden hämatologischen Befund auf: 0,84 Mill./cmm Erythrozyten, 2,07 g% Hämoglobin, 10 % Hämatokrit und 290 % Reticulozyten.

Schon während des Absinkens der Blutwerte, das vom 26. - 29. Tag p.i. besonders rapid vonstatten ging, setzte eine starke erythropoetische Phase ein, die am 30. Tag ihr Maximum erreichte. Das Tier erholte sich völlig unerwartet trotz stärkerer parasitärer Rückfälle, welche aber die wieder ansteigenden Blutwerte nicht mehr beeinflussten.

Bei allen 4 Tieren hatte sich nach durchschnittlich 38 Tagen p.i. eine latente Dauerinfektion ausgebildet.

Die Splenektomie blieb überraschenderweise ohne wesentlichen Einfluß auf den Infektionsverlauf der Katzenbartonellose und die hämatologische Konstitution.

Im Gegensatz zu Berichten von FLINT und MOSS (1953), die von 19 mit Haemobartonellen i.p. infizierten, teils entmilzten und teils nicht entmilzten Katzen 18 um den 30. Tag verloren, kam es bei unseren Tieren zu keinen Todesfällen. Es prägte sich vielmehr stets ein chronischer Infektionsverlauf (Ausnahme Katze Nr. 142) über 2 - 3 Monate aus. SPLITTER u. a. (1956) beschrieben sowohl akute Verlaufsformen mit Exitus als auch chronische Stadien. HOLZWORTH (1956) gab eine Mortalitätsrate von durchschnittlich 33 % für Katzen an, bei denen sich zwar anämische Erscheinungen zeigten, jedoch keine weiteren Komplikationen hinzu kamen.

Ein Vergleich der Literaturangaben mit meinen Befunden zieht die Frage nach dem Grund der unterschiedlichen Ergebnisse nach sich. Vor allem zwei Ursachen sind denkbar. Einmal könnten ungleiche Parasitenmengen (SPLITTER und Mitarbeiter 0,1 - 0,2 ml i.p., FLINT und MOSS 0,5 ml i.p., eigene Versuche 0,2 ml i.p.) verwendet worden sein, zum anderen ist es möglich, daß die Virulenz der Haemobartonellenstämme variiert, wobei ferner noch Konditionsschwankungen der Versuchstiere bedacht werden müßten.

Eine Babesien-Infektion führte bei nicht entmilzten Katzen i.d.R. nur zu einer geringen Vermehrung der Parasiten und nicht zur Ausbildung klinischer Symptome.

Nachdem der Höhepunkt der Parasitämie am 7. Tag p.i. erreicht war, konnten Babesien 3 bis 5 Tage später nur noch in unter 1 % der Erythrozyten nachgewiesen werden. Statt dessen bildete sich eine stabile, über 15 Monate nachgewiesene Prämunition aus.

In entmilzten Katzen vermehrten sich die Babesien innerhalb weniger Tage so stark, daß durchschnittlich am 8. Tag p.i. der Höhepunkt erreicht war und alle Tiere schwere Symptome einer akuten Babesiose zeigten. 1 - 2 Tage nach dem parasitären Maximum verendeten 80 - 100 % der Katzen. Der

innerhalb von 8 - 9 Tagen zum Exitus führende Infektionsverlauf bei entmilzten Katzen beweist erneut die wesentliche Rolle der Milz im Infektionsgeschehen.

DUESBERG und GRAMLICH (1964) schreiben ihr als Hauptbestandteil des RES die Fähigkeit zu, nicht nur als Filterorgan zu dienen, sondern auf humoralem Wege aktiven Einfluß auf die Infektion nehmen zu können. Bei akuten Verlaufsformen reicht die Zeit nicht aus, um das extralienale RES so zu stimulieren, daß es noch beeinflussend in den Infektionsverlauf eingreifen kann.

Katze Nr. 86 zeigte als einziges entmilztes Tier einen protrahierten Krankheitsverlauf, welcher die Stimulierung des extralialen RES gestattete, so daß es zu einer ausgeprägten hämatopoetischen Phase kam. Das Tier erholte sich, wurde prämun und dient seit 8 Monaten als Reservoir für Jaguarundi-Babesien.

Bei mischinfizierten, gleichzeitig mit Haemobartonellen und Babesien infizierten Katzen begann der Infektionsverlauf durch eine markante Verkürzung der Präpatenzzeit wesentlich früher, Haemobartonellen waren bereits 4 - 5 Tage p.i. im peripheren Blut nachzuweisen. Vergleicht man den Parasitenbefall, so sind zu den nicht entmilzten mit Babesien infizierten Tieren keine und zu den nicht entmilzten mit Haemobartonellen infizierten Tieren nur bei den Katzen Nr. 160 und 162 Abweichungen festzustellen. Der stärkste Haemobartonellenbefall lag um durchschnittlich 220 ‰ höher und war 13 Tage früher erreicht.

In der Prämunitionsphase verschwanden jedoch bei allen Katzen (etwa ab 25. Tag p.i.) die Babesien aus dem peripheren Blut und konnten nur bei Katze Nr. 167 ab 27. Tag p.i. wieder in unter 1 ‰ der Erythrozyten nachgewiesen werden. In diesem Falle vermehrten sich die Babesien nochmals und erreichten am 37. Tag 1 ‰. Während von den 8 schon oben erwähnten Vergleichstieren nur 1 Katze am 13. Tag p.i. durch die Babesien-Infektion verendete, starben 2 aus dieser Gruppe am 40. bzw. 41. Tag p.i. Die Babesien dürften am Exitus dieser beiden Katzen keinen wesentlichen Anteil gehabt haben, da der Erythrozytenbefall 1 bzw. 3 ‰ nicht überschritt und 17 bzw. 11 Tage vor dem Tod schon keine Parasiten mehr nachgewiesen werden konnten. Der stärkere und schon am 18. Tag seinen Höhepunkt erreichende Haemobartonellenbefall dürfte somit als Todesursache anzusehen sein.

Dieser Befund gibt Anlaß, auf die Bedeutung von latenten Haemobartonelleninfektionen bei Katzen hinzuweisen.

Bei entmilzten Katzen fiel die dominierende Rolle im Infektionsgeschehen den Babesien zu. Der höchste Befall war am 7. und 8. Tag p.i. mit zwar nur durchschnittlich 67 ‰ erreicht (nur mit Babesien infizierte entmilzte Katzen: 142 ‰), doch die Tiere starben, bevor sich die Haemobartonellen signifikant vermehren konnten. Katze Nr. 155 zeigte nur 3 Tage lang (6. - 8. Tag p.i.) Babesien im peripheren Blut und machte dann die Infektion wie ein entmilztes, nur mit Haemobartonellen infiziertes Tier durch. Eine Erklärung für das abweichende Ergebnis könnte evtl. in einer besonders kräftigen individuellen Konstitution zu suchen sein.

Die Superinfektion mit Haemobartonellen bewirkte bei prämunen, mit Jaguarundi-Babesien infizierten Katzen innerhalb von 14 Tagen eine geringe Babesienvermehrung, die aber 3 ‰ infizierter Erythrozyten nicht überstieg. Interessant ist, daß um den Höhepunkt des Haemobartonellenbefalles, durchschnittlich 81 Tage nach der Superinfektion (etwa 350 Tage p.i.), die Babesien im Blut aller Tiere verschwanden.

Übertragungsversuche auf entmilzte Katzen ergaben, daß 3 von 4 Katzen steril geworden waren. Eine Autosterilisation von mit Jaguarundi-Babesien infizierten Katzen hatte DENNIG (1967) vorher in keinem Falle bis zu 15 Monaten p.i. beobachtet.

Die mit Babesien superinfizierten Haemobartonellen-Katzen zeigten nur eine geringgradige Babesienvermehrung. Während dieser Phase (etwa vom 5. - 15. Tag nach der Superinfektion) schien die Haemobartonelleninfektion unterdrückt zu werden, denn die sich periodisch wiederholenden Rückfälle blieben in dieser Zeit aus, um nach dem Abfall der Babesien erneut einzusetzen.

Katze Nr. 138 verendete am 11. Tag der Superinfektion an akuter Babesiose, obwohl der parasitäre Höhepunkt nur bei 22 ‰ lag.

Eine vergleichende Betrachtung dieser Befunde mit den in der Literatur mitgeteilten Wirkungen von Mischinfektionen läßt erkennen, daß auch zwischen Haemobartonellen und Babesien Interferenzerscheinungen auftraten. Während nach HSU und GELMAN (1952) die Nagetier-Malaria durch eine latente Haemobartonellen-Infektion verschlimmert wurde, traf diese

Feststellung nach unseren Ergebnissen nicht für die Babesiose zu. Die Babesien wurden in ihrer Vermehrung stark gehemmt und verursachten nur bei einem Tier letalen Infektionsausgang.

Dagegen dürfte auch von synergistischem Wirken beider Parasiten in nicht entmilzten, gleichzeitig mit Haemobartonellen und Babesien infizierten Katzen zu sprechen sein, da sich die Präpatenzzeit der Haemobartonellen wesentlich verkürzte, sich eine stärkere Parasitämie ausbildete und in 2 Fällen zu schwerer Erkrankung mit tödlichem Ausgang führte. Entmilzte Katzen starben an akuter Babesiose, bevor sich eine Haemobartonelleninfektion ausprägen konnte. Injizierte Haemobartonellen bewirkten bei prämunen mit Babesien infizierten Katzen eine Autosterilisation der Babesieninfektion.

V. ZUSAMMENFASSUNG

1. Nach einer durchschnittlich 12,5tägigen Präpatenzzeit bei einer experimentellen Haemobartonellen-Infektion nicht entmilzter Katzen vermehrten sich die Parasiten nur langsam. Die Parasitämie nahm etwa bis zum 41. Tag p.i. zu und rief einen chronischen Krankheitsverlauf hervor. Nach dem parasitären Höhepunkt unterlagen alle Tiere einer latenden Dauerinfektion. Nur bei einer Katze entwickelte sich eine akute Haemobartonellose mit klinischen Symptomen. Todesfälle traten nicht auf.

Die Splenektomie brachte keine wesentliche Änderung des Infektionsverlaufes.

2. Nach artifizieller Babesien-Infektion betrug die Präpatenzzeit 3 - 5 Tage. Der Höhepunkt der Parasitämie fiel auf den 8. - 9. Tag p.i. In nicht entmilzten Tieren vermehrten sich Babesien nur geringgradig und riefen i.d.R. keine Reaktionen hervor. Nach dem Zurückgehen der Parasitämie bildete sich stabile Prämunition aus, die bei einzelnen Kontrolltieren 15 Monate p.i. noch bestand.

Die Entmilzung der Katzen bewirkte eine starke Parasitämie mit schwerem Krankheitsverlauf und eine Mortalität von 80 - 100 %.

3. a) Bei gleichzeitiger Infektion mit Haemobartonellen und Babesien kam es bei den Haemobartonellen zu einer signifikanten Verkürzung der Präpatenzzeit (um 7 - 8 Tage) und der Vermehrungsphase bis zum parasitären Maximum (um durchschnittlich 13 Tage).

b) Der Befall lag gegenüber dem bei nicht entmilzten, nur mit Haemobartonellen infizierten Katzen um durchschnittlich 220 % höher und die Mortalitätsrate stieg von 0 auf 50 % an.

c) Zeitweise (ab 25. Tag p.i.) waren keine Babesien im peripheren Blut nachweisbar.

4. Bei mischinfizierten entmilzten Katzen wurde die Vermehrung der Babesien gehemmt (durchschnittlicher Höchstbefall 67 %). Sie spielten trotzdem die dominierende Rolle im Infektionsgeschehen und verursachten den Exitus der Katzen.

5. Eine Superinfektion von Haemobartonellen auf prämunte, mit Jaguarundi-Babesien infizierte Katzen bewirkte:

- a) eine deutliche Verzögerung der Haemobartonellen-Vermehrung und
- b) eine "Sterilisatio magna" der Babesien-Infektion um den Höhepunkt des Haemobartonellenbefalles.

6. Bei einer latenten Haemobartonellose wurde durch eine Babesien-Superinfektion während der Zeit der Babesienvermehrung der typische parasitämische Verlauf der Haemobartonellose unterbrochen.

7. Das pathologisch-anatomische Substrat der an einer Mischinfektion mit Haemobartonellen und Babesien oder nur an Babesien verendeten Katzen läßt keine Unterschiede erkennen.

8. Babesien-Infektionen waren durch 10 mg/kg Kgw. Berenil i.m. zu heilen, 100 mg/kg bewirkten eine "Sterilisatio magna". Mit 30 mg/kg Kgw. Neosalvarsan i.v. wurde stets parasitäre Heilung der Haemobartonellose erreicht.

9. Haemobartonella felis trat in gefärbten Präparaten größtenteils als solide Punkt-, seltener längliche Kokken- oder Stäbchenform auf, die keine Struktur erkennen ließ. Doppelformen und Kettenbildungen waren ebenfalls vorhanden.

SUMMARY

1. On an average time of 12,5 days *Haemobartonella* appeared and multiplied only slowly in experimental infected, not splenectomized cats. The parasitemia increased about until the 41st day p.i. and caused a chronic course of disease. After having reached the parasitic maximum all animals showed a latent infection for a long time. Only one cat reacted with clinical symptoms of an acute *Haemobartonellosis*, but recovered. Death could not be observed.

There was no remarkable influence to the course of infection by splenectomy.

2. After 3 - 5 days we were able to demonstrate *Babesia* in blood of experimental infected cats. The parasitic maximum was reached between the 8th - 9th day p.i. In animals that were not splenectomized, the *Babesia* multiplied insignificantly and usually caused no reaction. After decreasing of parasitemia a solid premunity followed, which lasted for 15 months p.i. The splenectomy of cats caused a strong parasitemia and severe clinical symptoms. The mortality was 80 - 100 %.

3. a) On simultaneous infection with *Haemobartonella* and *Babesia* the time until *Haemobartonella* appeared was shortened significantly (for 7 - 8 days), also the time till they had reached the maximum (for about 13 days).

b) The parasitic attack compared to animals, which were infected only with *Haemobartonella* was about 220 ‰ higher and mortality grew from 0 to 50 %.

c) Sometimes (from 29th day p.i.) we were not able to demonstrate *Babesia* in the blood.

4. In mixed-infected splenectomized cats the multiplication of *Babesia* was inhibited (average maximum of parasitemia was 67 ‰). Nevertheless they domineered over *Haemobartonella* in the course of infection and caused the cat's death.

5. Premune with Jaguarundi-Babesia infected cats which were superinfected with Haemobartonella reacted as following:

- a) a retardment of Haemobartonella multiplication; the highest parasitemia was noticed about 47 days later than that of the comparison group,
- b) also the Babesia-premunity was stopped around the maximal parasitemia of Haemobartonella. Remarkable was an autosterilisation from 3 of 4 cats, noticed after a controll-passage.

6. The Babesia-superinfection of cats with a latent Haemobartonellosis caused during the multiplication of Babesia an interruption of the typical parasitemic course of Haemobartonellosis.

7. There were no differences in the pathologic-anatomic results between cats, having died on a simultaneous infection of Haemobartonella and Babesia or only on a Babesia-infection.

8. We were able to influence Babesia-infections with an application of 10 mg/kg body-weight Berenil i.m.

30 mg/kg body-weight Neosalvarsan i.v. caused a parasitic recovery.

100 mg/kg body-weight caused a "Sterilisatio magna" of the Babesia-infected cats.

9. In a smear that was stained with Giemsa, Haemobartonella felis occurred mostly as a solid point-, not so often as a coccoid- or rod-form, in which we were not able to notice any structure. There were also double-forms and chains.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. ADLER, S., ELLENBOGEN, V.:
A note on two new blood parasites of cattle, Eperythrozoon
and Bartonella.
J. comp. Path. 47, 219 (1934)
2. BALAZS, T., ROBINSON, J., GREY, D., GRICE, H.C.:
Feline Haemobartonellosis - A case Report.
Canad. J. comp. Med. 25, 220 (1961)
3. BARNETT, S.F.:
Eperythrozoon parvum in pigs in Kenya.
Bull. epizoot. Dis. Afr. 11, 185 (1963)
4. BENJAMIN, M.M., LUMB, W.V.:
Haemobartonella canis - Infection in a Dog.
J. Amer. vet. med. Ass. 135, 388 (1959)
5. BREED, R.S., MURRAY, E.G.D., SMITH, N.R.:
Bergey's Manual of Determinative Bacteriology.
Baltimore 1957
6. BROCKLESBY, D.W.:
The Occurrence of Eperythrozoon wenyoni, Bartonella bovis
and Anaplasma marginale in an Ox in Kenya.
J. Parasit. 44, 1 (1958)
7. BRUYNOGHE, R., VASSILIADIS, P.C.:
Transmission des eperythrozooires de la souris.
C.r.Soc.Biol. 101, 150 (1929)
8. CLARK, R.:
Eperythrozoon felis (sp.n.) in a cat.
J.S. Afr. vet.med. Ass. 13, 1 (1942)
9. DENNIG, H.K.:
pers. Mitteilung (1966)

10. DENNIG, H.K.:
Untersuchungen zu einer neuen Babesienart der Feliden.
Vortrag, geh. auf der 3. Tg. Dtsch. Trop. Med. Ges.,
Hamburg am 20. 4. 1967
11. DINGER, J.E.:
Näheres über das Eperythrozoon coccoides.
Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. 113, 503 (1929)
12. DONATIEN, A., LESTOQUARD, F.:
Sur une bartonella nouvelle du boeuf.
Bull. Soc. Path. exot. 27, 652 (1934)
13. DONATIEN, A., LESTOQUARD, F.:
État actuel des connaissances sur les rickettsioses animales.
Arch. Inst. Pasteur Algér. 15, 142 (1937)
14. DUESBERG, R., GRAMLICH, F.:
Die Milz, ein defensives und aggressives Organ.
Dtsch. med. Wschr. 89, 153 (1964)
15. FLINT, J.C.:
Feline Infectious Anemia.
Diss. Abstracts 16, 4 (1956)
16. FLINT, J.C., McKELVIE, D.H.:
Feline infectious anemia - diagnosis and treatment.
Proc. Amer. vet. med. Ass. 92nd Ann. Meeting, 240 (1955)
17. FLINT, J.C., MOSS, L.C.:
Infectious Anemia in Cats.
J. Amer. vet. med. Ass. 122, 910 (1953)
18. FLINT, J.C., ROEPKE, M.H., JENSEN, R.:
Feline Infectious Anemia.
II. Experimental Cases.
Amer. J. vet. Res. 19, 164 (1959)

19. FOOTE, L.E., LEVY, H.E., TOBERT, B.J. und OGLESBY, W.T.:
Interference between anaplasmosis and eperythrozoonosis
in splenectomized cattle.
Amer. J. vet. Res. 18, 556 (1957)
20. HOLZWORTH, J.:
Anemia in the cat.
J. Amer. vet. med. Ass. 128, 471 (1956)
21. HOYTE, H.M.D.:
Initial development of infections with *Babesia bigemina*.
J. Protozool. 8, 462 (1961)
22. HSU, D.Y.M., GEIMAN, Q.M.:
Synergistic effect of *Haemobartonella muris* on *Plasmodium berghei* in white rats.
Amer. J. trop. Med. Hyg. 1, 747 (1952)
23. KIKUTH, W.:
Bartonella canis (Ein neuer Anämieerreger)
Zbl. Bakt., I. Abt. Ref. 113, 1 (1929)
24. KIKUTH, W.:
Die Bartonellen und verwandte Parasiten bei Mensch
und Tieren.
Ergebn. Hyg. Bakt. 13, 559 (1932)
25. KRETSCHMAR, W.:
Die Abhängigkeit des Verlaufs der Nagetiermalaria
(*Plasmodium berghei*) in der Maus von exogenen Faktoren
und der Wahl des Mäusestammes.
I. Interferierende Bartonellen.
Z. Versuchstierkd. 3, 151 (1963)
26. LAUDA, E.:
Über schwere anämische Zustände bei splenektomierten
Ratten.
Klin. Wschr. 4, 1583 (1925)

27. LEVINE, N.D.:
Trypanosomes and Haemobartonella in Wild Rodents in Illinois.
J. Protozool. 12, 2 (1965)
28. LEVINE, N.D.:
Protozoan Parasites of Domestic Animals and of Man.
Minneapolis 1961
29. MAYER, M., BORCHARDT, W., KIKUTH, W.:
Die durch Milzexstirpation auslösbare infektiöse Rattenanämie
(Ätiologie, Pathologie und Chemotherapie).
Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. (Beihefte) 31, 295 (1927)
30. MAYER, M., ZEISS, H.:
Versuche mit einem neuen Trypanosomen-Heilmittel "Bayer 205"
bei menschen- und tierpathogenen Trypanosomen.
Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 24, 257 (1920)
31. NEITZ, W.O.:
The appearance of Bartonella canis in a dog suffering from
Bickettsia canis.
J. S. Afr. vet. med. Ass. 10, 103 (1939)
32. NEITZ, W.O.:
Eperythrozoonosis in cattle.
Onderstepoort J. Vet. Sci. 14, 9 (1940)
33. NEITZ, W.O., ALEXANDER, R.A., DU TOIT, P.J.:
Eperythrozoon ovis (sp.n.) Infection in Sheep.
Onderstepoort J. Vet. Sci. 3, 2 (1934)
34. PETERS, D., WIGAND, R.:
Bartonellaceae.
Bact. Rev. 19, 150 (1955)
35. PETERS, W.:
Competitive Relationship between Eperythrozoon coccoides
and Plasmodium berghei in the Mouse.
Exp. Parasit. 16, 158 (1965)

36. RAY, H.N., IDNANI, J.A.:
Observations on bartonellosis in dogs in India.
Indian J. Vet. Sci. 10, 259 (1940)
37. RHOADS, C.P., MILLER, D.K.:
The association of bartonella bodies with induced anemia
in the dog.
J. exp. Med. 61, 139 (1935)
38. ROBY, T.O., ANTHONY, E.W.:
Transmission of Equine Piroplasmosis by Dermacentor nitens
Neumann.
J. Amer. vet. med. Ass. 142, 768 (1963)
39. RODRIGUEZ, I.G.:
Inclusiones en los hematias de un bovido identificados
con parasito del grupo Bartonella.
Bull. Inst. Pasteur 34, 1033 (1936)
40. SCHILLING, V.:
Weitere Beiträge zur Bartonella muris ratti, ihre Übertragung
auf weiße Mäuse und eine eigene Bartonella musculi n.sp.
bei splenektomierten weißen Mäusen.
Klin. Wschr. 8, 55 (1929)
41. SEAMER, J., DOUGLAS, S.W.:
A New Blood Parasite of British Cats.
Vet. Rec. 71, 405 (1959)
42. SPLITTER, E.J., CASTRO, E.R., KANAWYER, W.L.:
Infectious Anemia.
Vet. Med. 51, 17 (1956)
43. THURSTON, J.P.:
Observations on the course of Eperythrozoon coccoides
infections in mice, and the sensitivity of the parasites
to external agents.
Parasitology 45, 141 (1955)

44. TYZZER, E.E., WEINMAN, D.:
Haemobartonella, n.g. (Bartonella olim pro parte). H. microti, n.sp., of the field vole, Microtus pennsylvanicus.
Amer. J. Hyg. 30, 141 (1939)
45. WEINMAN, D.:
Infectious Anemias due to Bartonella and related red cell parasites.
Trans. Amer. phil. Soc. 33, Part III, 243 (1944)
46. WEINMAN, D., PINKERTON, H.:
Haemobartonella tyzzeri der Meerschweinchen.
Ann. trop. Med. Parasit. 32, 215 (1938)
47. WEISS, P., PONS, M.J.:
La Bartonella canis (Kikuth) en los perros de Lima.
Actualid. méd. peru. 2, 330 (1936)
48. WIGAND, R.:
Morphologische, biologische und serologische Eigenschaften der Bartonellen.
Stuttgart 1958

VII. ANHANG

Tab. 1

Gruppe A/a.

Nr.		137	142	143	145
Geschl.		♀	♀	♂	♂
Alter (J.)		3/4	3/4	3/4	3/4
Gew. (g)		1600	1300	1450	1800
Temp. (°C)	norm.	39,0	38,2	38,6	38,8
	max.	39,7	39,8	39,6	41,0
Präpatenzp. (Tg.)		8	15	15	12
Anstieg d. P.* (Tg. p.i.) auf >1‰		8	15	15	12
P. max. (Tg. p.i.)		39	37	46	41
P. max. (‰)		610	625	530	535
Ery (Mill.)	norm.	9,18	9,71	9,33	9,03
	min.	4,30	0,84	5,70	4,10
Ery min. (Tg. p.i.)		35	30	49	47
Hb (g‰)	norm.	11,90	12,66	11,33	11,30
	min.	7,51	2,07	8,62	5,84
Hb min. (Tg. p.i.)		35	28	47	47
Hämatokrit (‰)	norm.	39,0	40,5	40,7	38,3
	min.	24,0	10,0	29,0	24,0
Hämatokrit min. (Tg. p.i.)		35	29	40	47
Reti (‰)	norm.	<1	<1	<1	<1
	max.	25	290	8	72
Reti max. (Tg. p.i.)		35	30	63	65
Tod (Tg. p.i.)		-	-	-	-

Anmerkung: P.* = Parasitämie

Tab. 2

Gruppe A/b.

Nr.		138	139	140	141
Geschl.		♀	♂	♂	♀
Alter (J.)		3/4	3/4	3/4	3/4
Gew. (g)		1500	1600	1900	1500
Temp.	norm.	38,0	38,9	38,1	38,6
(°C)	max.	39,4	39,6	39,2	39,3
Präpatenzp. (Tg.)		15	15	15	15
Anstieg d. P.* (Tg. p.i.) auf >1‰		15	15	15	15
P. max. (Tg. p.i.)		34	21	44	41
P. max. (‰)		350	900	950	840
Ery (Mill.)	norm.	8,50	9,70	10,40	9,20
	min.	4,80	2,93	4,72	6,25
Ery min. (Tg. p.i.)		30	23	64	16
Hb (g%)	norm.	12,05	12,50	13,62	12,00
	min.	6,55	3,30	7,45	9,00
Hb min. (Tg. p.i.)		21	23	64	21
Hämatokrit	norm.	37,3	40,3	42,5	38,7
(%)	min.	21,0	13,0	24,0	31,0
Hämatokrit min. (Tg. p.i.)		21	23	44	19
Reti	norm.	< 1	< 1	< 1	< 1
(‰)	max.	46	116	66	18
Reti max. (Tg. p.i.)		26	26	26	64
Tod (Tg. p.i.)		-	-	-	-

Anmerkung: P.* = Parasitämie

Tab. 3

Gruppe B/a.

Nr.		105	101	102	103
Geschl.		♂	♀	♀	♀
Alter (J.)		2	1	2	2
Gew. (g)		1400	1720	2400	2800
Temp. (°C)	norm.	38,0	38,0	38,3	38,2
	max.	40,0	40,0	38,8	38,8
Präpatenzp. (Tg.)		4	4	4	4
Anstieg d. P.* (Tg. p.i.) auf >1‰		6	-	-	7
P. max. (Tg. p.i.)		6. + 7.	-	-	7
P. max. (‰)		6	<1	<1	5
Ery (Mill.)	norm.	8,35	8,80	8,00	7,00
	min.	2,20	4,45	4,80	4,30
Ery min. (Tg. p.i.)		9	9	- 9	9
Hb (g‰)	norm.	10,90	12,00	13,70	11,40
	min.	3,76	7,10	7,50	8,10
Hb min. (Tg. p.i.)		10	11	14	16
Hämatokrit (%)	norm.	36,5	33,5	43,0	36,0
	min.	13,0	26,0	28,0	29,0
Hämatokrit min. (Tg. p.i.)		11	11	14	9
Reti (‰)	norm.	1	<1	<1	<1
	max.	4	5	12	8
Reti max. (Tg. p.i.)		5	9	14	5
Tod (Tg. p.i.)		13	-	-	-

Anmerkung: P.* = Parasitämie

Tab. 4

Gruppe B/b.

Nr.		86	87	88	89
Geschl.		♀	♀	♀	♂
Alter (J.)		2	3	2	2
Gew. (g)		2800	2800	2600	3600
Temp. (°C)	norm.	38,5	37,9	38,6	38,3
	max.	39,7	39,0	38,9	38,9
Präpatenzp. (Tg.)		3	3	5	3
Anstieg d. P.* (Tg. p.i.) auf >1‰		5	6	7	5
P. max. (Tg. p.i.)		14	7	9	7
P. max. (‰)		100	119	90	259
Ery (Mill.)	norm.	6,05	5,96	4,90	7,48
	min.	1,60	2,50	1,76	1,95
Ery min. (Tg. p.i.)		14	7	10	8
Hb (g%)	norm.	9,80	10,40	11,30	11,50
	min.	2,40	4,40	2,59	2,90
Hb min. (Tg. p.i.)		11	7	10	8
Hämatokrit (%)	norm.	33,0	33,0	33,0	35,0
	min.	12,0	14,0	11,0	13,0
Hämatokrit min. (Tg. p.i.)		11	7	10	8
Reti (‰)	norm.	3	<1	1	<1
	max.	96	4	1	1
Reti max. (Tg. p.i.)		14	5	10	5
Tod (Tg. p.i.)		-	8	10	8

Anmerkung: P.* = Parasitämie

Tab. 5

Gruppe C/a.

Nr.		160	162	167	168
Geschl.		♀	♂	♀	♀
Alter (J.)		1	1 1/2	3/4	3/4
Gew. (g)		1600	2350	1500	1550
Temp. (°C)	norm.	38,1	38,8	37,6	38,2
	max.	40,3	39,6	40,4	39,1
Präpatenzp. (Tg.)		5/5	5/6	3/3	2/3
Anstieg d. B/H* (Tg. p.i.) auf >1‰		-/5	10/6	-/3	-/3
P.** max. (Tg. p.i.) B/H		9/16	10/20	37/37	-/28
P. max. (‰) B/H		1/720	3/870	1/715	< 1/870
Ery (Mill.)	norm.	7,76	7,42	11,35	9,48
	min.	2,54	1,98	3,85	3,04
Ery min. (Tg. p.i.)		39	39	23	24
Hb (g‰)	norm.	12,88	11,87	15,00	12,64
	min.	2,73	3,02	6,22	6,36
Hb min. (Tg. p.i.)		37	37	14	28
Hämatokrit (%)	norm.	39,3	36,8	49,5	42,2
	min.	15,0	14,0	22,0	27,0
Hämatokrit min. (Tg. p.i.)		37	39	14	45
Reti (‰)	norm.	<1	<1	<1	<1
	max.	135	118	34	35
Reti max. (Tg. p.i.)		37	37	37	31
Tod (Tg. p.i.)		41	40	-	-

Anmerkung: B/H* = Babesien/Haemobartonellen
P.** = Parasitämie

Tab. 6

Gruppe C/b.

Nr.		152	155	163	166
Geschl.		♀	♀	♂	♀
Alter (J.)		2 1/2	2	2	2
Gew. (g)		4400	2150	2200	2900
Temp. (°C)	norm.	38,0	38,9	38,1	38,4
	max.	40,2	39,9	38,7	39,2
Präpatenzp. (Tg.)		5/6	5/5	1/3	3/3
Anstieg d. B/H* (Tg. p.i.) auf >1‰		8/6	-/5	5/3	6/3
P.** max. (Tg. p.i.) B/H		8/9	7/53	7/8	7/8
P. max. (‰) B/H		55/75	<1/990	63/110	84/95
Ery (Mill.)	norm.	7,66	8,06	5,67	8,46
	min.	1,92	3,94	1,70	2,03
Ery min. (Tg. p.i.)		14	78	7	14
Hb (g%)	norm.	11,61	11,31	9,52	10,61
	min.	2,83	7,59	3,68	3,02
Hb min. (Tg. p.i.)		11	78	7	14
Hämatokrit (%)	norm.	35,5	36,0	31,0	35,5
	min.	14,0	26,0	13,0	15,0
Hämatokrit min. (Tg. p.i.)		11	78	7	14
Reti (‰)	norm.	1	2	4	3
	max.	13	44	5	28
Reti max. (Tg. p.i.)		13	14	7	12
Tod (Tg. p.i.)		15	-	8	15

Anmerkung: B/H* = Babesien/Haemobartonellen
P.* = Parasitämie

Tab. 7

Gruppe D/a.

Nr.		30	31	32	46
Geschl.		♂	♀	♀	♂
Alter (J.)		1 3/4	1 3/4	1 3/4	1 1/2
Gew. (g)		2650	2570	2600	2900
Temp. (°C)	norm.	38,9	38,6	38,1	38,5
	max.	39,4	39,3	38,5	39,0
Nachw. d. P.* z. Z. d. Superinf.		<1	<1	<1	<1
Präpatenzp. (Tg.)		14	14	14	14
Anstieg d. B/H** (Tg. p.i.)*** auf >1‰		14/14	-/14	-/14	13/14
P. max. (Tg. p.i.) B/H		14/82	17/79	15/84	13/80
P. max. (‰) B/H		3/960	1/875	1/980	2/880
Ery (Mill.)	norm.	7,14	9,17	7,61	6,31
	min.	4,24	4,86	5,35	2,62
Ery min. (Tg. p.i.)		95	89	40	74
Hb (g%)	norm.	9,70	11,14	11,37	10,93
	min.	6,41	6,50	9,14	5,19
Hb min. (Tg. p.i.)		84	89	93	74
Hämatokrit (‰)	norm.	33,5	38,5	38,0	36,5
	min.	26,0	28,0	34,0	20,0
Hämatokrit min. (Tg. p.i.)		88	81	93	64,74
Reti (‰)	norm.	<1	<1	1	3
	max.	34	12	19	60
Reti max. (Tg. p.i.)		88	91	93	89
Tod (Tg. p.i.)		-	-	-	-

Anmerkung: P.* = Parasitämie, B/H** = Babesien/Haemobartonellen,
(Tg. p.i.)*** = es sind die Tage nach der Superinfektion gemeint.

Tab. 8

Gruppe D/b.

Nr.		138	139	140	141
Geschl.		♀	♂	♂	♀
Alter (J.)		3/4	3/4	3/4	3/4
Gew. (g)		1500	1600	1900	1500
Temp. (°C)	norm.	38,0	38,9	38,1	38,6
	max.	38,1	39,6	39,2	40,1
Nachw. d. P.* z. Z. d. Superinf.		300	40	680	56
Präpatenzp. (Tg.)		2	4	7	4
Anstieg d. B/H** (Tg. p.i.)*** auf >1‰		5/-	8/-	8/-	25/-
P. max. (Tg. p.i.) B/H		8/5	9/24	10/19	37/4
P. max. (‰) B/H		22/115	26/990	4/310	6/720
Ery (Mill.)	norm.	8,50	9,70	10,40	9,20
	min.	1,80	2,78	4,84	3,12
Ery min. (Tg. p.i.)		9	17	10	28
Hb (g‰)	norm.	12,05	12,50	13,62	12,00
	min.	2,40	5,61	6,27	5,56
Hb min. (Tg. p. i.)		9	17	10	28
Hämatokrit (‰)	norm.	37,3	40,3	42,5	38,7
	min.	12,0	18,0	26,0	21,0
Hämatokrit min. (Tg. p.i.)		10	11	10	21
Reti (‰)	norm.	1	1	1	1
	max.	24	98	72	76
Reti max. (Tg. p.i.)		9	11	13	28
Tod (Tg. p.i.)		11	-	-	-

Anmerkung: P.* = Parasitämie, B/H** = Babesien/Haemobartonellen,
(Tg. p.i.)*** = es sind die Tage nach der Superinfektion gemeint.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Herrlich für die Überlassung des Themas und die mir gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Für wertvolle Anregungen bedanke ich mich bei den Herren Dr. Dennig und Dr. Munz, für technische Hilfe bei Frä. Rattenhuber und Frä. Klinger.

LEBENS LAUF

Am 9. Februar 1940 wurde ich, Rosemarie Kühnert, in Colditz/Sachsen geboren.

Nach Absolvierung der Grund- und Oberschule begann ich 1958 in Berlin-Oranienburg Landwirtschaft zu studieren. Wegen der sehr beschränkten Berufsmöglichkeiten brach ich meine Ausbildung nach Anerkennung von 3 Semestern ab.

In Erlangen legte ich 1960 die nochmals geforderte Reifeprüfung ab und studierte anschließend bis 1964 in München Veterinärmedizin.

1965 bestand ich das Staatsexamen, arbeitete als Praktikantin in der Münchner Privatklinik Dr. Scherbauer und erhielt im Februar 1966 meine Approbation. Seither bin ich am Institut für Vergleichende Tropenmedizin als wissenschaftliche Angestellte beschäftigt.

